Aus der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. H. E. Bock

Das Verhalten des venösen Druckes zwischen dem rechten Vorhof und der Vena basilica

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Rosemarie Bröckel
aus Reutlingen

1964

7952

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. H. E. Bock

Das Verhalten des venösen Druckes zwischen dem rechten Vorhof und der Vena basilica

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Rosemarie Bröckel
aus Reutlingen

1964

Dekan: Professor Dr.Dr. E. FRÖHLICH
1.Berichterstatter: Dozent Dr. E. ZEH
2.Berichterstatter: Professor Dr. H.-E. BOCK

Fotodruck PRÄZIS · Tübingen

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	Fragestellung	1
II.	Die Beziehungen zwischen dem Druck im rechten Vorhof und dem peripheren Venendruck aufgrund bisheriger Untersuchungen	2
III.	Untersuchungsgang	7
IV.	Ergebnisse	
	A. Die Druckgradienten zwischen dem rechten Vorhof und den Meßstellen bei unterschiedlich hohem Vorhofdruck	8
	B. Patienten mit einer auffallend hohen Druckdifferenz zwischen Vena cava superior und Vena subclavia und mit übertragenen arteriellen Pulsationen	16
	C. Peripherwärts gerichtetes Druckgefälle	22
	D. Die Abhängigkeit des peripheren Venendruckes vom Druck im rechten Vorhof	24
	E. Vergleich zwischen dem Halsvenendruck (HVD) und dem Druck im rechten Vorhof	27
V.	Besprechung der Ergebnisse	30
VI.	Zusammenfassung	35
VII.	Tabellen: Venendruckwerte	37
VIII.	Literaturverzeichnis	49

Lebenslauf

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547601_0074

I. FRAGESTELLUNG

Die Aufgabe dieser Arbeit ist es, das Verhalten des Venendruckes, bei Patienten mit verschiedenen Herzkrankheiten, zwischen dem rechten Vorhof und der Vena basilica zu untersuchen. Dies geschieht durch die Auswertung der Meßergebnisse, die ohne zusätzliche Bemühung der Patienten im Rahmen der üblichen Herzkatheterung gewonnen wurden.

Solche Untersuchungen wurden bereits von MOIA und Mitarbeiter (39) und von PEDERSEN (43) vorgenommen. Ihre Ergebnisse sind im Abschnitt II der Arbeit aufgeführt. Eine erneute Überprüfung schien deshalb gerechtfertigt, weil sie ihre Messungen nur bei 21 beziehungsweise 36 Patienten durchgeführt hatten und diese Zahlen für die Beantwortung der gestellten Frage relativ klein erscheinen.

II. DIE BEZIEHUNGEN ZWISCHEN DEM DRUCK IM RECHTEN VORHOF UND DEM PERIPHEREN VENENDRUCK AUFGRUND BISHERIGER UNTERSUCHUNGEN

Der Venendruck ist nach TEPPER (52) "die Resultante einer Reihe dynamisch, statisch, chemisch und nervös am Venensystem angreifender Kräfte". Dabei spielen vor allem folgende Faktoren eine Rolle:

1. Die Vis a tergo, das heißt, "der vom arteriellen Blutdruck auf der venösen Seite der Kapillaren noch verbleibende Restdruck" (KRUG und SCHLICHER -35-)
2. Der Druck im rechten Vorhof
3. Der Intrathorakaldruck
4. Der Muskelinnendruck
5. Das gesamte Blutvolumen
6. Das Minutenvolumen
7. Die Viskosität des Blutes
8. Der Venentonus
9. Die Schwerkraft

Die Schwerkraft kann durch Lagerung der Venen auf Herzhöhe bei der Messung vernachlässigt werden. Auf diese, die Höhe des Venendruckes wesentlich bestimmenden Faktoren wiesen u.a. KROETZ (34), EYSTER (21/22), BRANDT (8), POGANY (44), GOLLWITZER-MEIER (26), TORNQUIST (53) und in neuerer Zeit BURCH (12), JUSTIN-BESANÇON (32) sowie LANDIS und HORTENSTINE (37) hin.

Eine Abhängigkeit des peripheren Venendruckes vom Druck im rechten Vorhof wird beim liegenden Menschen von einigen Untersuchern nur bedingt angenommen.

HOLT (29) zeigte zunächst am Modell, daß der Druck in der Peripherie vom zentralen Druck unabhängig wird, sobald zwischen der peripheren und der zentralen Meßstelle ein Teil des Röhrensystems kollabiert ist. Weiterhin stellte HOLT (29/31) an lebenden, narkotisierten Hunden die Venen an ihrem Eintritt in den Thorax dar und sah, daß sie entweder teilweise kollabiert waren, oder daß Kollaps und Dilatation rhythmisch mit der Atmung wechselten.

Wurde bei den Hunden der Vorhofdruck gesenkt, so blieb der periphere Druck konstant. Wurde dagegen der Vorhofdruck erhöht, so stieg auch der periphere Druck. Dabei stieg der Vorhofdruck schneller an, sodaß der Druckgradient kleiner wurde. Dies erklärte HOLT (29/31) teils durch eine verminderte Auswurfsmenge des Herzens, teils durch einen verringerten Strömungswiderstand in den Venen.

Im Gegensatz zu diesen, an Hunden gemachten, Beobachtungen stellte HOLT (30) fest, daß bei gesunden Menschen der periphere Venendruck vom Vorhofdruck abhängig war. Der periphere Druck stieg bei einer Erhöhung des Vorhofdruckes und sank, sobald der zentrale Druck erniedrigt wurde. HOLT (30) schloß daraus: "In normal man, in the supine position with the arm well below heart level and abducted to forty-five degrees, peripheral venous pressure is a function of right auricular pressure." Das unterschiedliche Verhalten des Venendruckes beim Hunde und beim Menschen wird nach HOLT (30) dadurch hervorgerufen, daß beim Hunde der Vorhofdruck in gleicher Höhe oder unter dem Atmosphärendruck, beim Menschen jedoch darüber liegt.
So wird die durchschnittliche Höhe des Vorhofdruckes bei gesunden Menschen, zum Beispiel von RICHARDS und Mitarbeiter (45) mit 8 bis 61 mm HOH (Durchschnitt 33 mm HOH), von FOWLER und Mitarbeiter (23) mit 1 bis 4,5 mm Hg (Durchschnitt 2,9 mm Hg), von LAGERLÖF und WERKÖ (36) mit 1 bis 5 mm Hg (Durchschnitt 2,75 mm Hg) und von FRIEDBERG (24) mit - 2 bis + 2 mm Hg angegeben.
Einen Kollaps der Venen beim Hunde konnten auch BAUEREISEN und Mitarbeiter (4) sowie BRECHER und Mitarbeiter (9/10/11) feststellen.
Über das Auftreten eines Venenkollapses beim Menschen und der dadurch bedingten Unabhängigkeit des peripheren Druckes vom Vorhofdruck herrschen geteilte Meinungen. - GAUER und SIEKER (25) lagerten bei ihren Untersuchungen die Versuchspersonen auf die rechte Seite und ließen den rechten Arm, an dem gemessen wurde, nach unten hängen. Sie fanden, daß bei dieser Lagerung der periphere Druck auf Änderungen des Vorhofdruckes reagierte: "induced changes of central venous pressure were accompanied by identical changes in the peripheral venous pressure".
Im Gegensatz dazu betonten DUOMARCO und Mitarbeiter (17/18) die Unabhängigkeit des peripheren Druckes vom zentralen Druck. Sie stellten ganz oder teilweise kollabierte Venen ("juxtathoracischer Kollaps") an ihrer Eintrittsstelle in den Thorax fest und wiesen darauf hin, daß nur bei Herzinsuffizienz und der dadurch bedingten Weitstellung der Venen eine lineare Beziehung zwischen peripherem und zentralem Druck auftreten kann.
Zum prinzipiell gleichen Ergebnis kamen PEDERSEN (43) und MOIA und Mitarbeiter (39). PEDERSEN (43) fand bei einem Patienten, der einen besonders großen Druckgradienten zwischen Vena basilica und rechtem Vorhof zeigte, daß bei dem VALSALVAschen Versuch in der Peripherie deutliche Pulsationen auftraten, die vorher nicht nachweisbar gewesen waren. Er schloß daraus, daß bei normalem Druck ein Kollaps der Venen vorhanden gewesen war, und daß sich infolge der durch den VALSALVAschen Versuch bedingten Druckerhöhung die Venen dilatiert hatten. MOIA und Mitarbeiter (39) stellten fest, daß sich bei tiefer Inspiration der Druck im rechten Vorhof und in den zen-

tralen Venen änderte, daß er aber im allgemeinen in der Peripherie konstant blieb. Der VALSALVAsche Versuch führte jedoch zu Druckänderungen in allen Teilen des venösen Systems. Die Untersucher waren deshalb der Meinung, daß bei gesunden Menschen der periphere Druck vom Vorhofdruck unabhängig ist, (..."qu'en l'absence d'insuffisance cardiaque, la pression veineuse périphérique chez l'homme couché n'est pas fonction de la pression dans l'oreilette droite").

KNEBEL und WICK (33) betonen, daß die zentralen und peripheren Venen einen verschiedenen Umgebungsdruck haben, und daß außerdem der Umgebungsdruck der zentralen Venen eine variable Größe ist, sodaß nicht ohne weiteres von dem peripheren Venendruck auf den zentralen geschlossen werden darf.

STOLLREITER (51) dagegen ist der Meinung, daß die Druckmessung in der Cubitalvene für die Beurteilung des zentralen Druckes ausreicht "da sie im venösen Druckgefälle einen ziemlich nahe vor der Einmündung der Venen gelegenen Gefäßabschnitt untersucht, auf den sich Änderungen des Enddruckes fast in vollem Ausmaß übertragen".

Zwischen peripherem Venensystem und dem rechten Vorhof muß ein Druckgefälle bestehen (RICHARDS und Mitarbeiter -45-), damit eine herzwärts gerichtete Strömung gewährleistet werden kann, da nach EITEL (19) "die Venendruckmessung zwar auf dem Prinzip der kommunizierenden Röhren basiert, doch mit der Einschränkung, daß die Messungen an einem geschlossenen System strömender Flüssigkeit vorgenommen werden".

Die Größe des Druckgradienten zwischen Ellenbeuge und dem rechten Vorhof wurde von RICHARDS und Mitarbeiter (45) bei 9 herzgesunden Personen mit 12 bis 76 mm HOH angegeben. Der Durchschnitt betrug 41 mm HOH.

PEDERSEN (43) fand einen durchschnittlichen Druckgradienten von 26 mm HOH. Die einzelnen Druckdifferenzen schwankten dabei zwischen 7 und 58 mm HOH.

MOIA und Mitarbeiter (39) erhielten bei 15 Patienten ohne Herzinsuffizienz, in 4 Fällen einen Druckgradienten um oder über 50 mm HOH, in 6 Fällen über 20 mm HOH. Bei den restlichen Patienten lag der Druckgradient unter 20 mm HOH. Die Untersuchungen von BARRATT-BOYES und WOOD (3) ergaben bei 16 Messungen einen Durchschnitt von 2,3 mm Hg, diejenigen von GAUER und SIEKER (25) einen Wert von 35 mm HOH.

PEDERSEN (43) erklärte die große Schwankungsbreite der Druckgradienten bei gesunden Personen mit der leichten Kollabierbarkeit der Venen und dem sich dadurch ändernden Strömungswiderstand. Auch RYDER und Mitarbeiter (46) sowie LANDIS und Mitarbeiter (37) wiesen auf diesen, sich durch den Venenkollaps ändernden Strömungswiderstand hin, der den Versuch, vom peripheren auf den zentralen Druck zu schließen, unmöglich machen kann.

Zum vollständigen Verschwinden der Druckgradienten kann es bei einer Rechtsinsuffizienz kommen (RICHARDS, COURNAND und Mitarbeiter -45-, COURNAND und Mitarbeiter -16-, ALTSCHULE -2- und SCHÜTZ -48-). RICHARDS und Mitarbeiter (45) erklären dieses Verschwinden der Druckgradienten mit "dilated peripheral veins and decreased total blood flow". Auch PEDERSEN (43) sowie MOIA und Mitarbeiter (39) stellten ein Verschwinden der Druckgradienten bei Herzinsuffizienz fest und führten es darauf zurück, daß bei den extrem weit gestellten Venen der Strömungswiderstand auf ein Minimum abgesunken ist. MOIA und Mitarbeiter (39) stellten bei einzelnen Patienten, die einen sehr hohen Vorhofdruck hatten, in der Peripherie einen niedereren Druck als im Vorhof fest. Sie machten dafür die Unmöglichkeit der Bestimmung eines für alle gültigen Null-Punktes verantwortlich. BURCH (12) erklärte ein peripherwärts gerichtetes Druckgefälle mit einer physiologischen Störung oder einem Meßfehler.
ZEH und Mitarbeiter (56) zeigten jedoch an einer Patientin mit Tricuspidalinsuffizienz, daß auch bei einem herzwärts ansteigenden Mitteldruck und einem ebenfalls dem Herzen zu ansteigenden systolischen Druck Blut in der Diastole in das rechte Herz einfließen kann. - Einen gleichmäßigen Druckabfall von der Peripherie zum Herzen nahmen BURTON-OPITZ (13), BEST (7), sowie WINSOR und BURCH (54) an. PEDERSEN (43) wie auch MOIA und Mitarbeiter (39) fanden dagegen, daß im Venensystem kein gleichmäßiger Druckabfall stattfindet. Sie bestimmten den Venendruck mit dem Katheter an verschiedenen Stellen zwischen der Vena basilica und dem rechten Vorhof. Dabei zeigte sich in den extrathorakalen Anteilen ein starker Druckabfall, danach blieb der Druck bis zum rechten Herzen nahezu gleich. Bei den Messungen von BARRATT-BOYES und WOOD (3) ergab sich dagegen zwischen Vena cava superior und dem rechten Vorhof ein signifikanter Druckabfall von 0,5 mm Hg.

Da bei den nachfolgenden Untersuchungen die Frage eines unterschiedlichen Verhalten des Venendruckes an beiden Armen auftauchte, wurden die bisherigen Ansichten zu diesem Problem nachgesehen. Dabei zeigte sich folgendes: CLERICI und BOLOGNA (14) fanden in sich entsprechenden Armvenen keine Seitengleichheit des Venendruckes. Bei 200 Patienten betrug der Durchschnittswert am rechten Arm 7,6 cm HOH, am linken dagegen 9,4 cm HOH. Bei den Untersuchungen von ELPERS (20), HOLBROOK (28) und BURCH (12) ließ sich in den Armvenen keine Seitendifferenz des Venendruckes feststellen. Bei den ebenfalls in den Armvenen ausgeführten Messungen von OLLINGER (42) betrug der Unterschied unter normalen Verhältnissen zwischen rechts und links nie mehr als 10 mm HOH. BURTON-OPITZ (13) benützte die rechte und linke Vena jugularis, sowie die rechte und linke Vena femoralis zur Venendruckbestimmung. Auch hier war kein Unterschied feststellbar. OCHSNER und Mitarbeiter (41) fanden ebenfalls an verschiedenen oberflächlichen Venen

keine Differenz des Venendruckes zwischen der rechten und linken Körperhälfte

Bei Aortenaneurysmen stellte FRIEDBERG (24) fest, daß der Venendruck im linken Arm höher war als im rechten. SMITH (50) fand, wie vor ihm schon SABATHIÉ (47) eine einseitige Stauung der linken Vena jugularis externa, deren Ursache er in einer Kompression der Vena anonyma sinistra durch einen vorspringenden, meist sklerosierten Aortenbogen sah. Er nannte dieses Zeichen: "the kinked innominate vein". Die meisten seiner Patienten hatten eine Hypertonie. Bei vier dieser Patienten fand er außerdem bei der Venendruckmessung in der Ellenbeugenvene links einen höheren Druck als rechts. Zum Vergleich maß er den Venendruck an beiden Armen bei Personen ohne einseitige Stauung der Vena jugularis und konnte dabei keine Seitendifferenz feststellen. SLEIGHT (49) stellte bei der Venendruckmessung mit dem Katheter bei Patienten mit einseitiger Pulsation der Vena jugularis interna einen plötzlichen Drucksprung zwischen Vena cava superior und der linken Vena subclavia von durchschnittlich 8 mm Hg fest. Die einzelnen Druckunterschiede betrugen dabei 5 bis 12 mm Hg. Diese Druckunterschiede waren besonders ausgeprägt bei angehaltener Exspiration. SLEIGHT (49) erklärte dies damit, daß bei Exspiration das Manubrium sterni näher an der Aorta sei als bei ruhiger Atmung und daß als Folge davon die dazwischenliegende Vena anonyma mehr komprimiert werde.

III. UNTERSUCHUNGSGANG

Aus diagnostischen Gründen war bei 217 Patienten eine Herzkatheterung durchgeführt worden. Es handelte sich dabei um weibliche und männliche Patienten im Alter von 4 bis 72 Jahren. Sie hatten die verschiedensten Herz- und Kreislauferkrankungen, die zum Teil zu einer Herzinsuffizienz geführt hatten.

Die Herzkatheterung wurde nach der Methode von COURNAND und RANGES (15) durchgeführt. Dabei wurde der Bezugspunkt (0-Punkt) 5 cm unterhalb des Angulus LUDOVICI angenommen. Der Katheter wurde beim horizontal liegenden Patienten in die Vena basilica des abduzierten, linken Armes eingeführt. Der Mitteldruck wurde an folgenden Stellen bestimmt:

1. Am Eingang des rechten Vorhofs
2. In der Mitte der Vena cava superior
3. In der Vena subclavia (Medioclavicular-Linie)
4. In der Vena axillaris (unmittelbar außerhalb des Thorax)
5. In der Vena basilica (in Höhe der Mitte des Oberarms)

Bei 30 der 217 Patienten wurde außerdem noch der Venendruck in der Vena jugularis nach LEWIS (38) bestimmt. Die Venendruckmessung wurde dabei stets am sitzenden Patienten durchgeführt. Es wurde vom Angulus sterni senkrecht nach oben bis zur Höhe der sichtbaren Venenpulsation gemessen. Der Abstand vom Angulus sterni bis zum Oberrand der Clavicula - der tiefsten Stelle, an der eine Venenpulsation sichtbar werden kann - beträgt 6 bis 8 cm. Es wurden also beim sitzenden Patienten nur Venendruckwerte erfaßt, die höher als 6 bis 8 cm sind. ZEH und SCHÖNLEBER (55).

Bei einigen der Patienten sind zum Vergleich Venendruckwerte angegeben, die mit der Methode nach MORITZ und v. TABORA (40) in der Cubitalvene gemessen wurden.
Sämtliche Methoden der Druckbestimmung wurden von Herrn Oberarzt Dozent Dr. Zeh ausgeführt.

IV. ERGEBNISSE

A. Die Druckgradienten zwischen dem rechten Vorhof und den Meßstellen bei unterschiedlich hohem Vorhofdruck

Die mit Hilfe des Herzkatheters gewonnenen Mitteldruckwerte haben bei diesem großen Krankengut eine erhebliche Schwankungsbreite. Folglich ist auch die Größe der Druckgradienten zwischen dem rechten Vorhof und den einzelnen Meßstellen sehr verschieden. Damit nun diese verschieden großen Druckgradienten auf bestimmte Vorhofdruckwerte bezogen werden können, wurde der Versuch gemacht, sämtliche ermittelten Werte in Gruppen zusammenzufassen. Diese Gruppen wurden ausschließlich nach der Höhe des Vorhofdruckes der Patienten gebildet. Sonstige Befunde, die Diagnose, das Alter und Geschlecht der Patienten, wurden dabei nicht berücksichtigt.
Die erste der 6 Gruppen umfaßt alle diejenigen Patienten, deren Druck im rechten Vorhof zwischen 0 und 2 mm Hg liegt; die folgenden Gruppen schließen sämtliche Patienten mit Vorhofdruckwerten zwischen 2 und 4 mm Hg, 4 und 6 mm Hg und zwischen 6 und 8 mm Hg ein. Da bei noch höheren Druckwerten die Anzahl der Patienten abnimmt, umfassen die nächsten beiden Gruppen den gesamten Druckbereich zwischen 8 und 12 mm Hg und von 12 mm Hg an aufwärts bis zu 19,3 mm Hg, dem höchsten vorkommenden Vorhofdruck. -

Hinzuzufügen ist noch, daß bei 3 Patienten ein negativer Vorhofdruck gemessen wurde. Wegen der kleinen Anzahl kommen diese Fälle für eine besondere Auswertung nicht in Frage und werden nur der Vollständigkeit halber erwähnt. Es handelt sich dabei um folgende Patienten:

1. S.H., männlich, 18 Jahre, Diagnose: Vorhofseptumdefekt.
   Der Druck im rechten Vorhof betrug -1,4 mm Hg, in der Vena basilica -0,85 mm Hg. Der Ventrikeldruck war mit 32/0 mm Hg normal.
2. U.G., weiblich, 31 Jahre, Diagnose: leichte Pulmonalstenose nach bereits erfolgter Operation.
   Im rechten Vorhof wurden hier -3,6 mm Hg, und in der Vena basilica 2,3 mm Hg gemessen.
3. H.E., weiblich, 51 Jahre.
   Der Druck im rechten Vorhof betrug -0,57 mm Hg, in der Vena subclavia 0 mm Hg und im rechten Ventrikel 25/-2 mm Hg.

Damit ein möglichst genaues Bild vom Verhalten des venösen Druckes zwischen dem rechten Vorhof und den peripheren Venen, bei verschieden hohem Vorhofdruck, entsteht, wurde der Durchschnitt der Druckgradienten zwischen dem rechten Vorhof und den verschiedenen Meßstellen gebildet (Abb. 1 und Tab. 1).

Tab. 1:

Durchschnitt der Druckgradienten

Druck im Vorhof (mm Hg)	Druckgradienten in mm Hg zwischen rechtem Vorhof und			
	Vena cava superior	Vena subclavia	Vena axillaris	Vena basilica
0- 2	0	0,9	1,3	1,8
2- 4	-0,1[+]	0,5	0,5	1
4- 6	0	0,5	0,4	0,5
6- 8	-0,2	0,1	0,2	(0,1)
8-12	0,2	0,5	(0,2)	0
12-19,3	(0,2)	-0,1	-0,2	-0,3

[+] - : Druckabfall vom Vorhof bis zu der Meßstelle. -
Bei eingeklammerten Werten ist die Meßreihe nicht ausreichend.

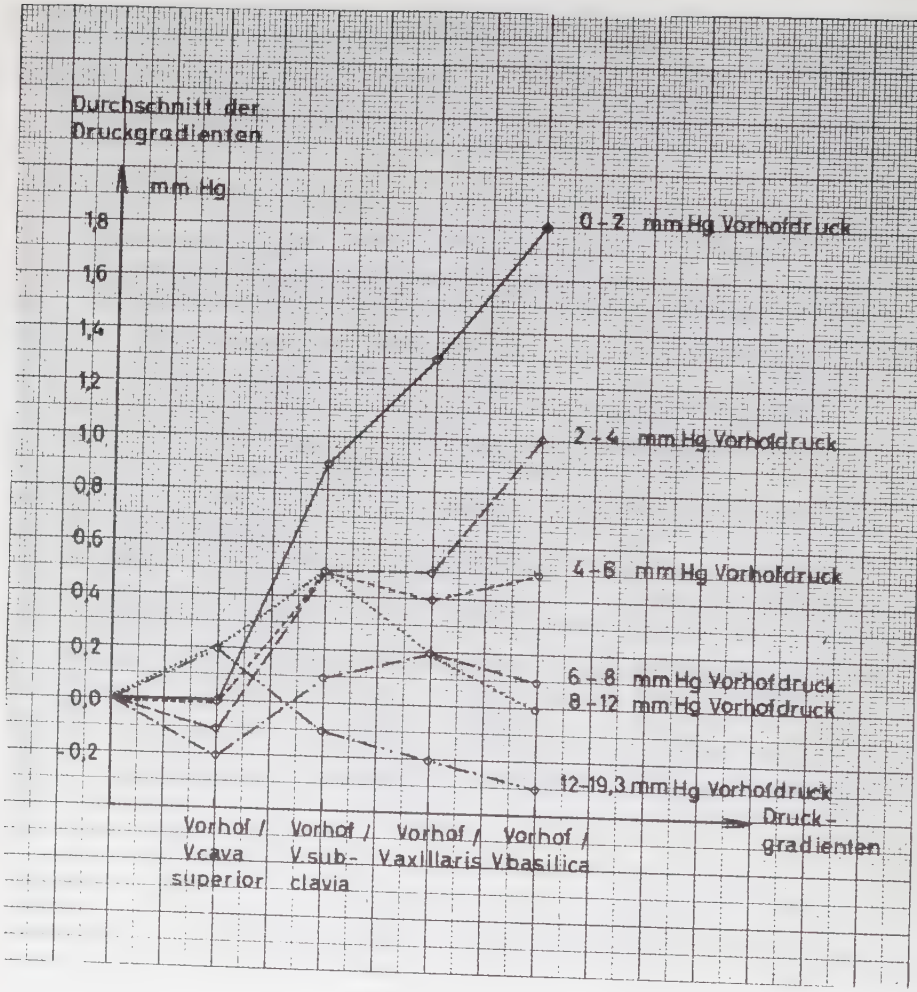

Abb. 1: Durchschnitt der Druckgradienten zwischen dem rechten Vorhof und den einzelnen Meßstellen bei unterschiedlich hohem Vorhofdruck.

Gruppe 1 umfaßt 42 Patienten mit einem Vorhofdruck von 0-2 mm Hg. Die genauen Vorhof- und Venendruckwerte sind in Tab. I Seite 38/39 aufgeführt. Die Mittelwertskurve der Druckgradienten zeigt, daß zwischen dem rechten Vorhof und der Vena cava superior kein Druckunterschied besteht. Dagegen zeigt sich zwischen Vena cava superior und Vena subclavia ein deutlicher signifikanter Druckanstieg ($P = 0,01$)+. (Es wurde dabei stets versucht, die Differenz der jeweils vom Vorhof bis zu den Meßstellen berechneten Druckgradienten zu sichern.) Die Druckdifferenz zwischen Vena subclavia und Vena axillaris, die in den Durchschnittswerten deutlich zum Ausdruck kommt, läßt sich statistisch nicht sichern ($P = 0,49$). Nach der Vena axillaris zeigt sich bis zur Oberarmmitte ein weiterer Druckanstieg, der jedoch wieder nicht zu sichern ist ($P = 0,34$). Hinzuzufügen ist noch, daß, wie auf Seite 16 beschrieben wird, bei einigen Patienten ein auffallend großer Drucksprung zwischen Vena cava superior und Vena subclavia zusammen mit plötzlich auftretenden arteriellen Pulsationen gefunden wurde. Auch beim Ausscheiden dieser Patienten ist jedoch die Druckdifferenz zwischen Vena cava superior und Vena subclavia bei den anderen Patienten statistisch zu sichern.

Der Durchschnittswert der Druckgradienten sagt wenig aus über die Größe der Einzelwerte, deshalb soll Tab. 2 die Größe der Druckgradienten bei den einzelnen Patienten zeigen (Tab. 2 s. Seite 12).

Gruppe 2: (Tab. II auf Seite 40/42)
Die 72 Patienten der zweiten Gruppe haben einen Vorhofdruck von 2-4 mm Hg.

Es besteht zwischen rechtem Vorhof und Vena cava superior keine zu sichernde Druckdifferenz ($P = 0,07$). Im weiteren Verlauf der Kurve zeigt sich ein gut gesicherter Druckanstieg zwischen Vena cava superior und Vena subclavia ($P = 0,0001$), ein leichter, nicht signifikanter Druckanstieg zwischen Vena subclavia und Vena axillaris ($P = 0,78$) und schließlich noch ein weiteres gesichertes Ansteigen des Druckes bis zu Vena basilica ($P = 0,04$). - Die dazugehörende Tab. 3 befindet sich auf Seite 12. Es ist noch zu erwähnen, daß sich in dieser Gruppe nur bei einem Patienten ein hoher Drucksprung mit gleichzeitigen arteriellen Pulsationen zeigt. Die Ergebnisse werden dadurch nicht verändert.

+ Bei $P = < 0,05$ besteht eine statistisch gesicherte Differenz.

Tab. 2: Größe der Druckgradienten bei den einzelnen Patienten mit einem Vorhofdruck zwischen 0 und 2 mm Hg

Größe der Druckgradienten mm Hg	Anzahl der Druckgradienten			
	Vorhof / Vena cava	Vorhof / Vena subclavia	Vorhof / Vena axillaris	Vorhof / Vena basilica
Druckanstieg				
0-1	14	12	18	13
1-2	-	9	8	6
2-3	-	2	3	-
3	-	3	5	9
0	13	9	6	4
Druckabfall				
0-1	13	5	2	1
1-2	2	1	-	-
Gesamtzahl	42	41	42	33

Tab. 3: Größe der Druckgradienten bei den einzelnen Patienten mit einem Vorhofdruck zwischen 2 und 4 mm Hg

Größe der Druckgradienten mm Hg	Anzahl der Druckgradienten			
	Vorhof / Vena cava	Vorhof / Vena subclavia	Vorhof / Vena axillaris	Vorhof / Vena basilica
Druckanstieg				
0-1	12	28	29	20
1-2	2	7	11	15
2-3	-	3	2	6
3	-	2	3	5
0	31	17	11	9
Druckabfall				
0-1	22	10	8	10
1-2	2	1	3	1
2-3	1	2	1	-
3	-	-	-	-
Gesamtzahl	70	70	68	66

Gruppe 3: (Tab. III auf Seite 43/44)
In dieser Gruppe sind 53 Patienten zusammengefaßt, die einen mäßig erhöhten Vorhofdruck von 4-6 mm Hg aufweisen. Betrachtet man das Verhalten des Venendruckes, so zeigt sich nur noch zwischen Vena cava superior und Vena subclavia eine signifikante Druckdifferenz (P = 0,001). Die weiteren Werte von P betragen zwischen rechtem Vorhof und Vena cava superior: P = 0,9, zwischen Vena subclavia und Vena axillaris: P = 0,81 und zwischen Vena axillaris und Vena basilica: P = 0,9. In dieser Gruppe zeigen 3 Patienten zwischen Vena cava superior und Vena subclavia eine auffallend hohe Druckdifferenz und übertragene arterielle Pulsationen. Die Druckdifferenz zwischen Vena cava superior und Vena subclavia ist jedoch auch beim Ausscheiden dieser Patienten signifikant.

Tab. 4: Größe der Druckgradienten bei den einzelnen Patienten mit einem Vorhofdruck zwischen 4 und 6 mm Hg

Größe der Druckgradienten mm Hg	Anzahl der Druckgradienten			
	Vorhof / Vena cava	Vorhof / Vena subclavia	Vorhof / Vena axillaris	Vorhof / Vena basilica
Druckanstieg				
0-1	12	19	18	15
0-2	-	6	6	4
2-3	1	4	4	6
3		1	2	2
0	19	9	5	6
Druckabfall				
0-1	21	10	13	12
1-2	-	2	1	1
2-3	-	-	2	2
Gesamtzahl	53	51	51	48

Gruppe 4: (Tab. IV auf Seite 45/46)
Bei 26 Patienten wurde ein Vorhofdruck von 6-8 mm Hg festgestellt. Wie in Abb. 1 zu sehen ist, bewegen sich sämtliche Druckgradienten um 0, das heißt, daß vom Vorhof bis zur Vena basilica ungefähr der gleiche Druck herrscht. - Die Reihe der Druckgradienten Vorhof/Vena basilica ist allerdings nicht ausreichend. Versucht man, die Differenz der Mittelwerte statistisch zu sichern, so ergeben sich für P folgende Werte: Vorhof/Vena cava: P = 0,4, Vena cava superior/Vena subclavia: P = 0,2 und Vena subclavia/Vena axillaris: P = 0,8.

Tab. 5: Größe der Druckgradienten bei den einzelnen Patienten mit einem Vorhofdruck zwischen 6 und 8 mm Hg

Größe der Druckgradienten mm Hg	Anzahl der Druckgradienten			
	Vorhof / Vena cava	Vorhof / Vena subclavia	Vorhof / Vena axillaris	Vorhof / Vena basilica
Druckanstieg				
0-1	7	8	6	4
1-2	1	2	5	3
2-3	-	1	1	3
3	-	-	-	-
0	6	4	2	2
Druckabfall				
0-1	10	9	10	9
1-2	2	2	2	3
2	-	-	-	1
Gesamtzahl	26	26	26	25

Gruppe 5: (Tab. V auf Seite 47)
15 Patienten zeigten einen Vorhofdruck von 8-12 mm Hg. Obwohl bei den Durchschnittswerten der Druckgradienten zwischen Vena cava und Vena subclavia ein deutlicher Druckanstieg festzustellen ist, zeigt sich sowohl in diesem Abschnitt wie auch zwischen den anderen Meßstellen keine statistisch gesicherte Druckdifferenz. P hat dabei folgende Größe: Vorhof/Vena cava superio P = 0,5. Vena cava superior/Vena subclavia: P = 0,4. Eine statistische Sicheru für die Druckdifferenz zwischen Vena subclavia und Vena axillaris sowie zwisch Vena axillaris und Vena basilica ist nicht möglich, da die Meßreihe der Druckgradienten Vorhof/Vena axillaris nicht ausreichend ist (siehe Tabelle 6).

Tab. 6: Größe der Druckgradienten bei den einzelnen Patienten mit einem Vorhofdruck zwischen 8 und 12 mm Hg

Größe der Druckgradienten mm Hg	Anzahl der Druckgradienten			
	Vorhof / Vena cava	Vorhof / Vena subclavia	Vorhof / Vena axillaris	Vorhof / Vena basilica
Druckanstieg				
0-1	2	4	4	4
1-2	2	2	2	2
2-3	1	1	-	1
0	2	3	3	1
Druckabfall				
0-1	8	3	3	5
1-2	-	1	1	1
2-3	-	-	-	1
Gesamtzahl	15	14	13	15

Gruppe 6: (Tab. VI auf Seite 48)
Diese Gruppe umfaßt 9 Patienten mit Vorhofdruckwerten zwischen 12 und 19,3 mm Hg.
Die Meßreihe der Druckgradienten zwischen Vorhof und Vena cava superior ist nicht ausreichend. Betrachtet man den Venendruckverlauf, so fällt auf, daß in der Vena subclavia ein Druck gemessen wurde, der minimal unter dem Vorhofdruck liegt. Dieser Druckabfall vom Vorhof zur Peripherie wird jedoch umso ausgeprägter je weiter peripherwärts der Druck gemessen wurde. Allerdings läßt sich dieser Druckabfall statistisch nicht sichern. Die P-Werte betragen für die Differenz zwischen Vena subclavia und der Vena axillaris: $P = 0,8$ und für die Differenz zwischen Vena axillaris und Vena basilica: $P = 0,6$. Bei den restlichen Differenzen läßt sich eine statistische Berechnung nicht durchführen, da wie bereits oben erwähnt, die Meßreihe der Druckgradienten zwischen Vorhof und Vena cava superior nicht ausreichend ist. - Zu erwähnen ist noch, daß nur bei einem der neun Patienten ein Druckanstieg peripherwärts festgestellt werden konnte, bei drei Patienten blieb der Druck gleich und fünf der insgesamt neun Patienten zeigten einen Druckabfall (siehe Tabelle 7).

Tab. 7: Größe der Druckgradienten bei den einzelnen Patienten mit einem Vorhofdruck zwischen 12 und 19,3 mm Hg

Größe der Druckgradienten mm Hg	Anzahl der Druckgradienten			
	Vorhof / Vena cava	Vorhof / Vena subclavia	Vorhof / Vena axillaris	Vorhof / Vena basilica
Druckanstieg				
0-1	2	2	-	1
1-2	2	1	2	-
0	1	2	1	3
Druckabfall				
0-1	4	2	5	3
1-2	-	2	1	2
Gesamtzahl	9	9	9	9

B. Patienten mit einer auffallend hohen Druckdifferenz zwischen Vena cava superior und Vena subclavia und mit übertragenen arteriellen Pulsationen

Bei Betrachtung der Venendruckkurven fiel auf, daß die Mehrzahl der Patienten nu einen leichten Druckanstieg zwischen Vena cava superior und Vena subclavia au wies, daß bei anderen Patienten ein bis maximal 13,3 mm Hg großer Druckanstie erfolgte.

Bei einigen der Patienten mit größeren Druckanstiegen zeigten die Venendruck- kurven vor und nach Anstieg des Mitteldruckes keine Besonderheiten. Folgende Patienten müssen jedoch besonders erwähnt werden:

1. T.W. (Tab. I Nr. 32) 29 Jahre, männlich,
   Diagnose: Aorteninsuffizienz.
   Im rechten Vorhof und in der Mitte der Vena cava superior wurde ein normaler Mitteldruck von 1,7 beziehungsweise 1,1 mm Hg gemessen. Beim Zurückziehen des Katheters trat am linken Sternumrand plötzlich eine typische arterielle Pulsation auf. Der Mitteldruck stieg an der gleichen Stelle um 13,3 mm und hielt sich bei weiterem Zurückziehen des Katheters bis zur Mitte des Oberarms auf einer Höhe von 13,5 mm H Der Druck in der Vena jugularis, der ebenfalls mit dem Katheter be-

stimmt wurde, betrug im unteren Teil der Vene 15,2 mm Hg, weiter kranialwärts 12,0 mm Hg. Bei der Venendruckmessung nach MORITZ und von TABORA (40) in der Cubitalvene des rechten und linken Armes trat eine erhebliche Seitendifferenz auf. Während am rechten Arm 90 mm HOH gemessen wurden, eine Wert, der dem normalen Vorhofdruck entspricht, betrug der Venendruck links 220 mm HOH.

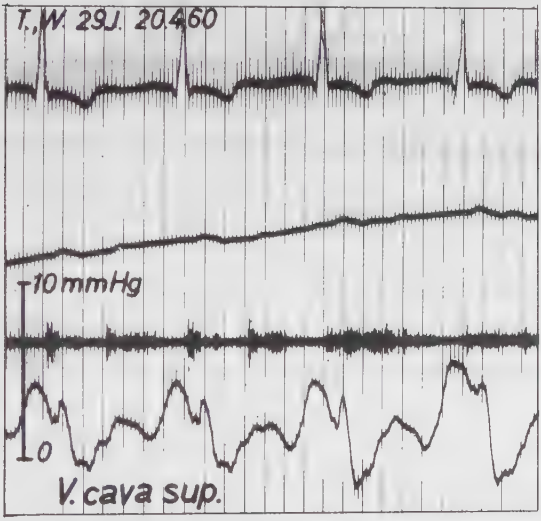

Abb. 2: Normaler Venenpuls in der Vena cava superior.

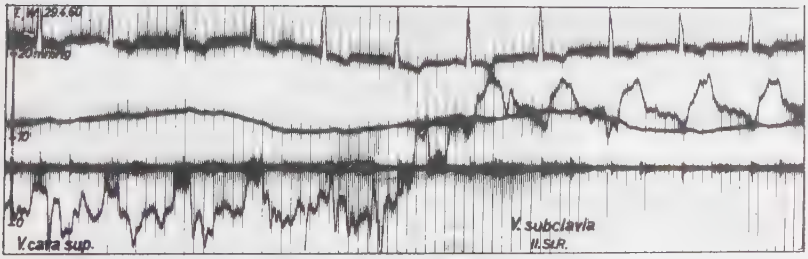

Abb. 3: Der Mitteldruck beträgt in der Mitte der Vena cava superior 1,1 mm Hg. Am linken Sternumrand steigt er plötzlich um 13,3 mm Hg. Gleichzeitig treten typische arterielle Pulsationen auf.

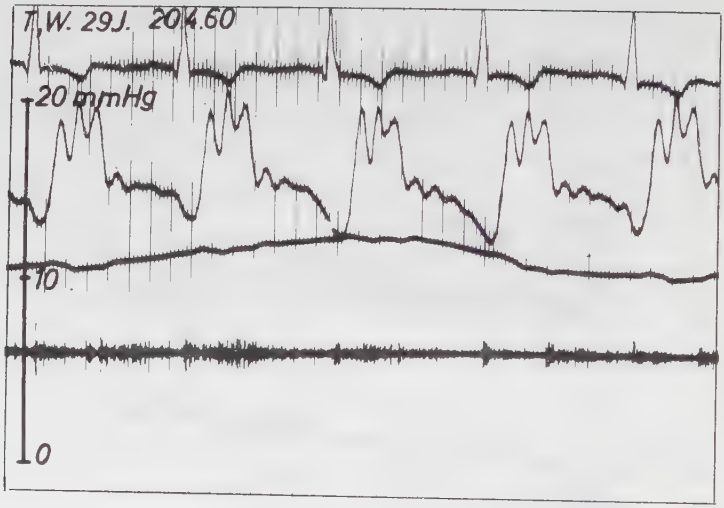

Abb. 4: Typische arterielle Pulsationen in der Vena subclavia.

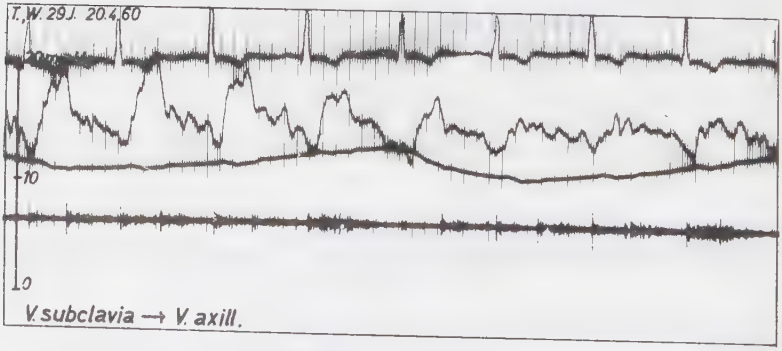

Abb. 5: Übergang von der Vena subclavia in die Vena axillaris. Der Mitteldruck beträgt noch 13,5 mm Hg.

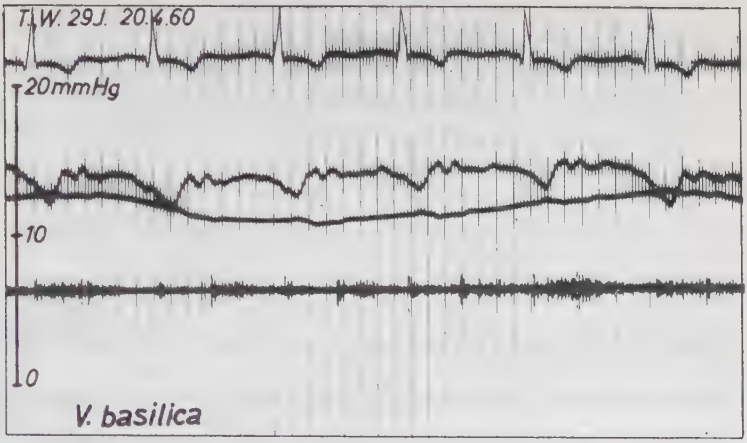

Abb. 6: Der Mitteldruck beträgt 13,5 mm Hg. Die arteriellen Pulsationen zeigen sich nicht mehr so typisch.

2. B.E. (Tab. I Nr. 3) 47 Jahre, weiblich,
Diagnose: Aorteninsuffizienz, kombiniertes Mitralvitium.
Der Vorhofdruck betrug bei dieser Patientin 1,42 mm Hg. Zwischen der Mitte des Sternums und dem linken Sternumrand traten wieder, gleichzeitig mit dem plötzlichen Steigen des Mitteldruckes um 3,54 mm Hg, eindeutige arterielle Pulsationen auf, die sich auch am Oberarm noch angedeutet zeigten.

3. E.J. (Tab. I Nr. 5) 43 Jahre, weiblich,
Diagnose: offener Ductus Botalli, Adipositas.
Der Vorhofdruck betrug 1,52 mm Hg. Auch hier trat, sobald der Katheter den linken Sternumrand erreichte, eine typische arterielle Pulsation auf und gleichzeitig ein Anstieg des Mitteldruckes um 2,38 mm Hg.

4. M.U. (Tab. I Nr. 11) 23 Jahre, männlich,
Diagnose: Aortenstenose, Aortenisthmusstenose.
Vorhofdruck 1,54 mm Hg.
Bei diesem Patienten trat die arterielle Pulsation erst nach dem Sternumrand auf.

5. P.D. (Tab. II Nr. 96) 16 Jahre, weiblich,
Diagnose: offener Ductus Botalli. Vorhofdruck: 2,1 mm Hg. (Abb. 7, 8)
Bei dieser Patientin trat wieder an der typischen Stelle eine arterielle Pulsation auf. Auffallend war aber, daß diese Pulsation, trotz der bleibenden Druckerhöhung, nicht immer nachweisbar war. Der Drucksprung betrug 5,05 mm Hg.

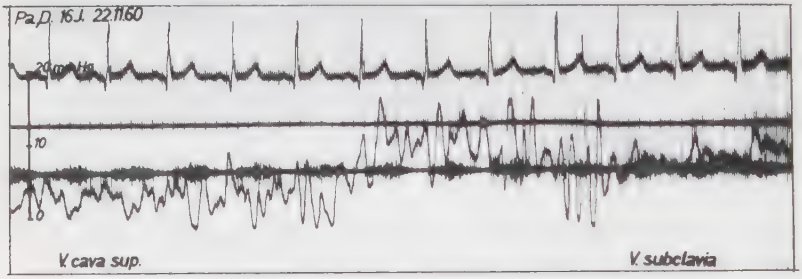

Abb. 7: Übergang von der Vena cava superior in die Vena subclavia.

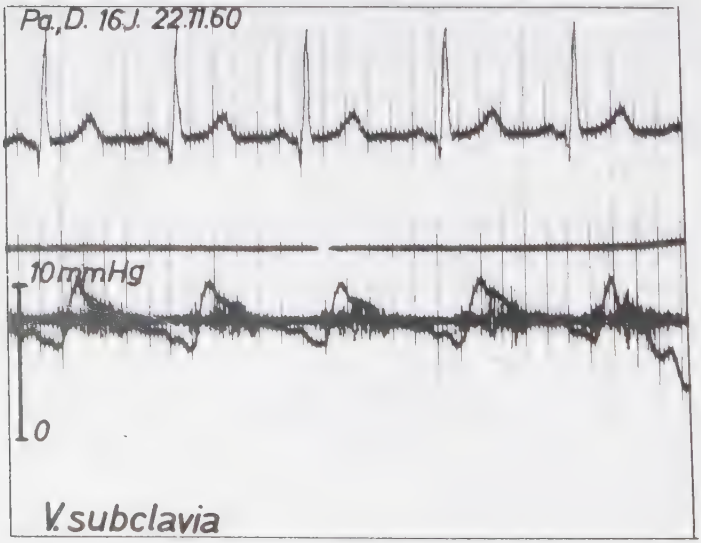

Abb. 8: Arterielle Pulsationen in der Vena subclavia.

6. B.B. (Tab. III Nr. 118) 15 Jahre, männlich,
Diagnose: offener Ductus Botalli. Vorhofdruck: 4,1 mm Hg.
Hier verlor sich der systolische Kollaps der Venenpulswelle, sobald die arterielle Pulsation auftrat, während die a-Welle weiterhin deutlich sichtbar blieb (Abb. 9).

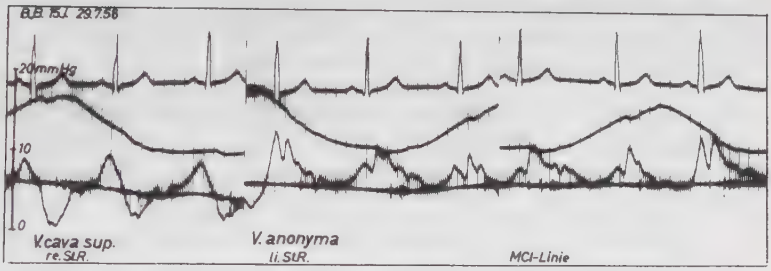

Abb. 9

7. A.K. (Tab. III Nr. 115) 52 Jahre, weiblich,
Diagnose: Polyglobulie. Vorhofdruck: 4,7 mm Hg.
Beim Auftreten der arteriellen Pulsationen verschwanden die Venenpulswellen vollständig. Extrathorakal zeigte sich keine systolische Pulsation mehr.

8. B.R. (Tab. III Nr. 163) 15 Jahre, männlich,
Diagnose: Aortenisthmusstenose. Vorhofdruck: 5,15 mm Hg.
Auch hier wurden arterielle Pulsationen sichtbar. An der gleichen Stelle verschwand der vorher sehr deutliche Venenpuls.

Die Ursache des Auftretens der arteriellen Pulsationen und ihre Bedeutung für die Venendruckmessung wird Seite 30 besprochen.

C. Peripherwärts gerichtetes Druckgefälle

Bei einer Reihe von Patienten war, im Gegensatz zum normalen Verhalten des Venendruckes, der Druck im rechten Vorhof höher als in der Peripherie. Dabei wurden diejenigen Patienten nicht berücksichtigt, bei denen die Differenz nur Bruchteile eines Millimeters betrug, da hierbei die mögliche Fehlerbreite der Messung in Betracht gezogen werden muß. Bei der Durchsicht der Druckkurven fiel bei einigen Patienten nur auf, daß die Ausschläge des Venenpulses insgesamt kleiner und weniger differenzierbar wurden. Dagegen zeigten sich bei folgenden Patienten auffallende Veränderungen:

1. B.E. (Tab. II Nr. 46, Tab. III Nr. 121) 32 Jahre, männlich, Diagnose: Pulmonalstenose.
   Der Druck im rechten Vorhof betrug 2,86 mm Hg. Der niederste Druck wurde in der Vena axillaris mit 0,92 mm Hg gemessen. Bis zur Mitte des Oberarms stieg der Druck wieder auf 2,15 mm Hg. Der Druck im rechten Ventrikel war mit 145/6,7 mm Hg systolisch stark erhöht. Im Venenpuls war eine außergewöhnlich große a-Welle vorhanden, die nach der Medioclavicular-Linie plötzlich verschwand (Abb. 10). An der gleichen Stelle sank der Mitteldruck von 2,15 auf 0,92 mm Hg. Bei der Messung des Venendruckes in der Vena jugularis nach LEWIS (38) war, beim sitzenden Patienten, nur die a- und v-Welle eben sichtbar. Nach erfolgter Operation wurde eine zweite Herzkatheterung durchgeführt. Dabei betrug der Vorhofdruck 5,25 mm Hg und der Druck in der Vena basilica 2,8 mm Hg. Dies war gleichzeitig der niederste vorkommende Druck. Der Ventrikeldruck war auf 60/9,3 mm Hg gesunken. Im Venenpuls war wieder eine sehr große a-Welle sichtbar, die an der gleichen Stelle wie vor der Operation verschwand.

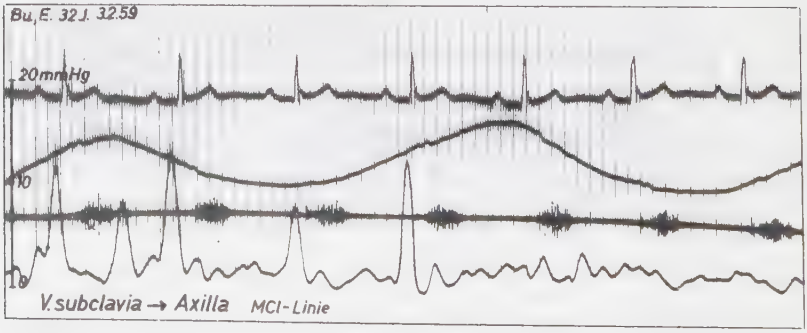

Abb. 10: Der Venenpuls zeigt eine ungewöhnlich hohe a-Welle, die nach der Medioclavicular-Linie plötzlich verschwindet.

Durch eine große a-Welle und ihr Verschwinden nach der Medioclavicular-Linie bei einem peripherwärts gerichteten Druckgefälle, ist auch der Venenpuls folgender Patienten gekennzeichnet:

2. P.R. (Tab. IV Nr. 189) 17 Jahre, männlich,
   Diagnose: Eisenmenger-Syndrom, schwere pulmonale Hypertonie, leichte Rechtsinsuffizienz.
   Die verschiedenen Druckwerte betrugen hier: Im rechten Vorhof 6,5 mm Hg, in der Vena basilica 4,4 mm Hg und im rechten Ventrikel 97/4,3 mm Hg.

3. R.M. (Tab. IV Nr. 174) 30 Jahre, weiblich,
   Diagnose: Eisenmenger-Syndrom, schwere pulmonale Hypertonie, leichte Rechtsinsuffizienz.
   Der Druck im rechten Vorhof betrug 6 mm Hg, im Oberarm 4,7 mm Hg und im rechten Ventrikel 114/11,7 mm Hg.

4. R.G. (Tab. IV Nr. 175) 26 Jahre, weiblich,
   Diagnose: Eisenmenger-Syndrom, schwere pulmonale Hypertonie, leichte Rechtsinsuffizienz.
   Im Vorhof wurden 6,15 mm Hg, in der Vena basilica 4,9 mm Hg und im rechten Ventrikel 97/11,4 mm Hg gemessen. Die a-Welle war 10,8 mm Hg groß.

Auch bei der folgenden Patientin war eine sehr große a-Welle vorhanden, diese verschwand jedoch bereits zwischen Vena cava superior und der Medioclavicular-Linie.

5. T.M. (Tab. V Nr. 201) 35 Jahre, weiblich,
   Diagnose: kombiniertes Mitralvitium, mäßige Rechtsinsuffizienz.
   Die Druckwerte betrugen im rechten Vorhof 8,4 mm Hg, in der Vena basilica 5,6 mm Hg und im rechten Ventrikel 111,5/14,3 mm Hg.

Der Venenpuls der nachfolgenden Patientin zeigte keine besonders große a-Welle. Hier fiel aber eine extrem hohe v-Welle auf.

6. W.E. (Tab. VI Nr. 216) 53 Jahre, weiblich,
   Diagnose: Tricuspidalinsuffizienz, Mitralinsuffizienz, fragliche Mitralstenose, Rechtsinsuffizienz.
   Der Druck im rechten Vorhof betrug 12,8 mm Hg in der Vena basilica 11,4 mm Hg und im rechten Ventrikel 36/8 mm Hg. Die v-Welle betrug im rechten Vorhof 21,4 mm Hg, in der Medioclavicular-

Linie 14,5 mm Hg und in der Vena basilica noch 12,4 mm Hg.

Diese Befunde werden Seite 33 besprochen.

D. Die Abhängigkeit des peripheren Venendruckes vom Druck im rechten Vorhof

Aus Abb. 1 geht bereits hervor, daß bei steigendem Vorhofdruck der Druckgradient zwischen Vena basilica und dem rechten Vorhof kleiner und schließlich annähernd 0 wird.
Es bleibt jedoch noch die Frage offen, ob der periphere Druck gleich bleibt, wenn der Vorhofdruck sich ändert - und der Druckgradient nur deshalb kleiner wird, weil bei gleichbleibendem Armvenendruck der Vorhofdruck steigt - oder ob sich mit dem zentralen Druck auch der periphere ändert und nur das Ausmaß der Veränderung verschieden ist. Um diese Frage zu untersuchen, wurden die Patienten in der gleichen Einteilung wie bisher in Gruppen nach der Größe ihres Vorhofdruckes zusammengefaßt. Dann wurde - für jede Gruppe getrennt - der Durchschnitt der Druckwerte im Vorhof und in der Vena basilica gebildet.

Tab. 8: Durchschnitt der Druckwerte im rechten Vorhof und in der Vena basilica (mm Hg)

Vorhof-druck	Durchschnitt der Vorhof-druckwerte	Durchschnitt der Druck-werte in der Vena basilica	P-Werte der Druckgradienten zwischen Vorhof u. Vena basilica
0- 2	1,2	2,9	0,0001
2- 4	3	3,9	+
4- 6	4,8	5,2	0,03
6- 8	6,7	6,7	0,8
8-12	9,6	9,7	0,4
12-19,3	14	13,7	+

+ Meßreihe ist nicht ausreichend.

Die Größe der P-Werte sagt aus, daß die Druckdifferenz zwischen rechtem Vorhof und der Vena basilica bei den Vorhofdruckwerten von 0-2 und 4-6 mm Hg signifikant ist. Die durchschnittlichen Druckwerte des Vorhofs und der Vena basilica zeigen weiterhin, daß bei einem Ansteigen des Vorhofdruckes auch der periphere Druck ansteigt. Letzterer steigt jedoch in einem geringeren Ausmaß. Selbst bei einer Änderung des Vorhofdruckes innerhalb des physiologischen Bereiches reagiert bereits der periphere Venendruck.
Es wurde bereits erwähnt, daß bei einigen Patienten arterielle Pulsationen auf die Venen übertragen wurden und, daß dadurch der Venendruck plötzlich anstieg. Dieser, zwischen Vena cava superior und Vena subclavia auftretende, Druckanstieg wirkt sich natürlich auch auf den durchschnittlichen Druckgradienten zwischen dem rechten Vorhof und der Vena basilica aus. Da dieser Druckanstieg, wie später noch ausführlich dargestellt wird, die Folge einer besonderen pathologisch-anatomischen Gegebenheit ist, werden nun sämtliche Patienten mit übertragenen arteriellen Pulsationen ausgeschieden, um zu sehen, ob sich das Ergebnis dadurch ändert.

Tab. 9: Durchschnitt der Druckwerte im rechten Vorhof und in der Vena basilica bei Patienten ohne übertragene arterielle Pulsationen (mm Hg)

Vorhof-druck	Durchschnitt der Vorhof-druckwerte	Durchschnitt der Druck-werte in der Vena basilica	P-Werte der Druckgradienten zwischen Vorhof u. Vena basilica
0- 2	1,1	2,3	0,001
2- 4	3,0	3,8	+
4- 6	4,8	5,1	0,13
6- 8	Da in diesem Vorhofdruckbereich keine Patienten mit einer		
8-12	übertragenen arteriellen Pulsation vorkommen, entsprechen		
12-19,3	die Druckwerte denen von Tab. 8.		

+ Meßreihe ist nicht ausreichend.

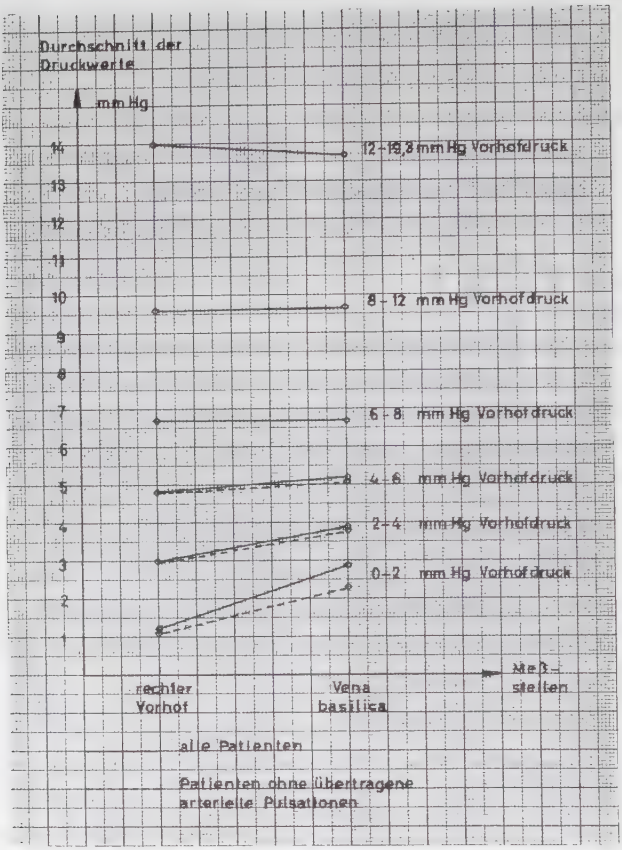

Abb. 11: Durchschnitt der Druckwerte im rechten Vorhof und in der Vena basilica

Aus den Tabellen 8 und 9 und aus Abb. 11 geht deutlich hervor, daß bei einer Änderung des Vorhofdruckes sich auch der periphere Druck ändert. Wird der Vorhofdruck höher, so steigt auch der Druck in der Vena basilica - allerdings in geringerem Ausmaß als der zentrale Druck. Für dieses Ergebnis spielt es keine Rolle, ob alle Patienten zusammen betrachtet werden, oder ob jene Patienten mit übertragenen arteriellen Pulsationen, beziehungsweise mit einem auffallend großen Druckgradient zwischen Vena cava superior und Vena subclavia, ausgeschieden werden.

E. Vergleich zwischen dem Halsvenendruck (HVD) und dem Druck im rechten Vorhof

Bei 30 der 217 Patienten wurde in der Vena jugularis der Venendruck mit der Methode nach LEWIS (38) bestimmt. Dieser Wert wurde verglichen mit dem durch den Herzkatheter ermittelten Vorhofdruck (Druckwerte in Tab. 10).

1. Normaler HVD:

Bei 18 Patienten war der HVD normal, das heißt, daß beim sitzenden Patienten keine Venenpulsation über der Clavicula sichtbar war.

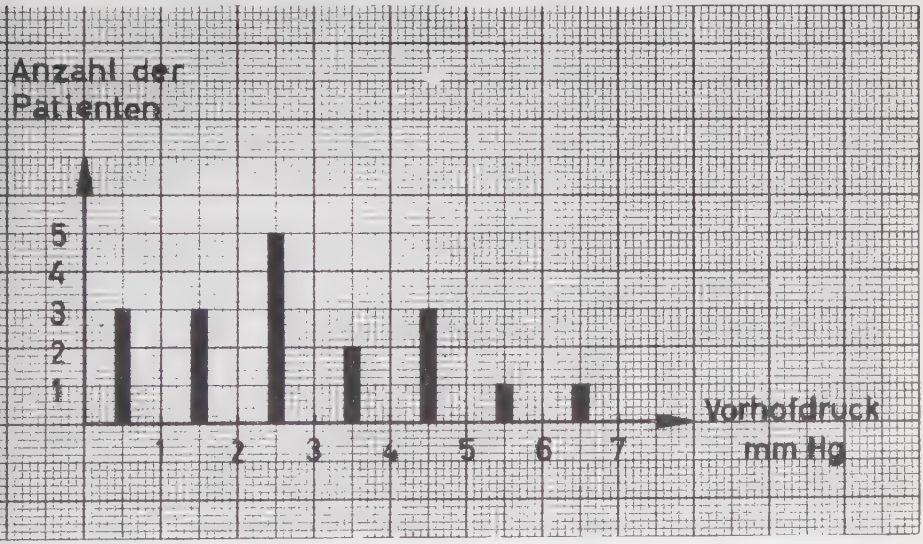

Abb. 12

Abb. 12 zeigt die Größe der entsprechenden Vorhofdruckwerte. Dabei sind immer sämtliche Fälle im Bereich von 1 mm Hg zusammengefaßt. Nimmt man einen Vorhofdruck bis zu 3 mm Hg als normal an, so haben 7 der insgesamt 18 Patienten, die alle einen normalen HVD zeigen, einen mehr oder weniger erhöhten Vorhofdruck.

Tab. 10: Halsvenendruck (HVD) und Vorhofdruck

Nr.	Name	Alter (Jahre)	HVD (cm)	Druck im Vorhof (mm Hg)	Diagnose
3.	B.E.	47	unter 6	1,42	M.St., M.I., A.I.+
6.	G.K.	56	unter 6	0	Eisenmenger-Syndrom
7.	H.W.	26	unter 6	0	Vorhofseptumsdefekt
12.	Ö. B.	52	unter 7	1,1	A.-v. Aneurysma rechte Kniekehle
13.	P.D.	62	unter 6	1,2	Morbus Paget
14.	P.E.	43	unter 7	0,76	M.St.
45.	B.L.	44	unter 6	2,06	M.St.
46.	B.E.	32	unter 6	2,86	P.St.
53.	G.I.	57	unter 6	2	offener Ductus Botalli
55.	G.G.	18	unter 6	2,05	Vorhofseptumdefekt
57.	K.M.	24	unter 6	3,56	Fallotsche Pentalogie
58.	M.E.	48	unter 6	2,94	M.St., M.I., P.I., P.St.
113.	S.J.	45	unter 6	3,46	Vorhofseptumdefekt
120.	B.W.	19	unter 7	5,15	Fallotsche Trilogie
133.	R.M.	46	unter 6,5	4,65	M.St.
135.	S.J.	38	unter 7	4,8	M.St.
140.	V.H.	40	unter 6	4,8	M.St.
175.	R.G.	26	unter 6,5	6,15	Eisenmenger-Syndrom
130.	K.L.	27	7,5	5,9	M.St.
173.	N.I.	35	7,5	7	M.St.
139.	V.M.	48	8	5,15	M.St.
178.	S.W.	14	8	6,5	Bronchitis
196.	H.G.	46	8	10,8	M.St., M.I., R.I.
203.	W.K.	21	9	10,3	Concretio pericardii
179.	S.G.	54	rechts 9 links 12	7,1	Concretio pericardii
115.	A.K.	52	10	4,7	Polyglobulie
183.	W.M.	35	10	7,15	M.I., M.St., T.I.
194.	B.J.	24	12	10,7	Vorhofseptumdefekt pulm. Hypertonie R.I.
213.	W.W.	26	17	14	Bronchiektasen R.I. T.I., Cor pulmonale
212.	R.K.	19	20	13,3	Concretio pericardi

+ M.St.: Mitralstenose; M.I.: Mitralinsuffizienz; A.I.: Aorteninsuffizienz; T.I.: Tricuspidalinsuffizienz; P.St.: Pulmonalstenose; P.I.: Pulmonalinsuffizienz; R.I.: Rechtsinsuffizienz.

Bei 3 der Patienten, die keine Übereinstimmung zwischen HVD und Vorhofdruck zeigten, wurde außerdem der Venendruck blutig in der Ellenbeuge nach MORITZ und v. TABORA (40) gemessen:

S.J. (Tab. III Nr. 135) 38 Jahre, männlich,
Diagnose: Mitralstenose.
Der in der Vena basilica gemessene Druck entspricht mit 68 mm HOH dem normalen HVD. Der Druck im rechten Vorhof war mit 4,8 mm Hg erhöht, er fiel jedoch bis zur Mitte des Oberarms um 0,9 mm Hg auf 3,9 mm Hg.

S.J. (Tab. II Nr. 113) 45 Jahre, weiblich,
Diagnose: Vorhofseptumdefekt.
Der blutig gemessene Druck in der Cubitalvene hatte eine Höhe von 72 mm HOH. Mit dem Herzkatheter wurden im rechten Vorhof 3,46 mm Hg, in der Vena axillaris jedoch nur noch 2,4 mm Hg gemessen.

R.G. (Tab. IV Nr. 175) 26 Jahre, weiblich,
Diagnose: Eisenmenger-Syndrom.
Der in der Ellenbeuge gemessene Venendruck betrug 92 mm HOH. Während der Druck im rechten Vorhof mit 6,15 mm Hg deutlich erhöht war, wurden in der Vena basilica nur noch 4,9 mm Hg gefunden.

Diese Patienten zeigen alle einen erhöhten Vorhofdruck. Es besteht weiterhin in allen Fällen ein peripherwärts gerichtetes Druckgefälle, sodaß der in der Peripherie gemessene Venendruck, ob nun mit dem Herzkatheter ermittelt, oder mit der Methode nach MORITZ und v. TABORA, stets im normalen Bereich liegt.
EITEL (19) gab den oberen Grenzwert in der Armvene unter Berücksichtigung der möglichen Fehlerbreite mit 7,5 mm Hg an.

2. Erhöhter HVD:
12 Patienten hatten einen erhöhten HVD, das heißt, daß uber der Clavicula eine Venenpulsation sichtbar war. Bei sämtlichen Patienten lag, damit uebereinstimmend, ein erhöhter Vorhofdruck vor. Der niederste Vorhofdruck betrug 4,7 mm Hg bei einem HVD von 10 cm, der höchste 14 mm Hg bei einem HVD von 17 cm.

V. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Durch das Ordnen der Mitteldruckwerte in Gruppen nach der Höhe des Vorhofdruckes, gelingt es auf einfache Weise das Verhalten des Venendruckes bei normalen und erhöhten Vorhofdruckwerten zu betrachten. Es handelt sich dabei stets um den gegen den Atmosphärendruck gemessenen Venendruck und nicht um den auf die Umgebung bezogenen "effektiven" Venendruck.

Bei sämtlichen Gruppen war zwischen rechtem Vorhof und Vena cava superior kein Druckunterschied feststellbar. Zum gleichen Ergebnis waren MOIA und Mitarbeiter (39) sowie PEDERSEN (43) gekommen. Dagegen wurde von BARRATT-BOYES (3) ein signifikanter Druckanstieg von 0,5 mm Hg festgestellt. In den 3 Gruppen von 0 bis 6 mm Hg zeigte sich im weiteren Venenverlauf zwischen Vena cava superior und Vena subclavia ein statistisch zu sichernder Druckunterschied, auf den später noch näher eingegangen wird. Zwischen Vena subclavia und Vena axillaris war bei keiner Gruppe ein signifikanter Druckunterschied vorhanden. Obwohl in allen 3 Gruppen mit Vorhofwerten von 0 bis 6 mm Hg ein weiterer Druckanstieg bis zur Vena basilica zu finden war, war dieser Anstieg nur bei Vorhofdruckwerten von 2 bis 4 mm Hg zu sichern. Ab 6 mm Hg Vorhofdruck war zwischen dem Vorhof und den einzelnen Meßstellen kein signifikanter Druckunterschied mehr feststellbar.
Bei der näheren Untersuchung der Druckdifferenzen zwischen Vena cava superior und Vena subclavia zeigte es sich, daß es sich bei den 8 Patienten, die die größten Druckdifferenzen aufwiesen, um einen Anstieg des Mitteldruckes handelte, der plötzlich und stets im Bereich des linken Sternumrandes erfolgte. Gleichzeitig mit dem Anstieg des Mitteldruckes traten in der Vene typische arterielle Pulsationen auf. Es handelte sich vorwiegend um Patienten mit Aorteninsuffizienz, Aortenisthmusstenose und persistierendem Ductus Botalli.

Auch SLEIGHT (49) fand bei einigen Patienten zwischen Vena cava superior und Vena subclavia einen plötzlichen, steilen Druckanstieg. Diese Patienten zeigten außerdem eine einseitige Pulsation in der linken Vena jugularis interna. Eine einseitige Füllung der linken Vena jugularis externa bemerkte auch SMITH (50) bei Patienten mit vorspringendem, sklerosiertem Aortenbogen. Beide schlossen auf eine Kompression der Vena anonyma.
Wie Abb. 13 zeigt, liegen die linken zentralen Venen vor den großen arteriellen Gefäßen, das heißt, sie liegen über dem oberen Rand des Aortenbogens und über der Abgangsstelle der Arteria anonyma und der Arteria carotis communis sinistra. Die Arteria subclavia sinistra liegt mehr dorsal.

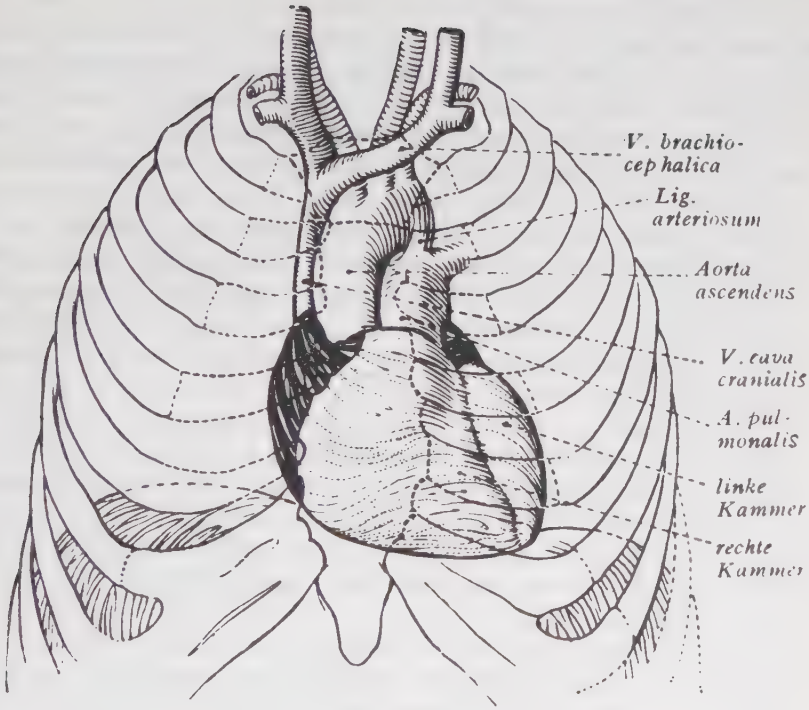

Abb. 13: Aus BENINGHOFF, A. (6): Lehrbuch der Anatomie des Menschen 2. Band.

Ist nun die Aorta, wie es auch bei den erwähnten Patienten der Fall war, durch eine pathologische Druck- oder Volumenbelastung verändert (z.B. dilatiert oder wie bei SMITH -50- sklerosiert), so kann die Vena anonyma gegen das ventral vor ihr liegende Sternum gedrückt und auf diese Weise komprimiert werden. Die Aorta wirkt somit als Einflußhindernis und verursacht peripherwärts eine erhebliche Druckerhöhung.
Besonders deutlich sieht man diese Beeinflussung des Venendruckes durch die Aorta bei dem 29-jährigen Patienten T.W. (Tab. I Nr. 32). In der Mitte der Vena cava superior wurde bei ihm ein Druck von 1,1 mm Hg gemessen.

In dem hinter der Aorta liegenden Teil der Vene stieg der Druck um 13,3 mm Hg
Die Venendruckmessung nach MORITZ und v. TABORA (40) ergab bei diesem Patienten in der Vena basilica des rechten Armes 90 mm HOH, links dagegen 220 mm HOH.
Wegen dieser großen Seitendifferenz des Venendruckes ist es unbedingt nötig, anzugeben, an welcher Körperseite die Venendruckmessung durchgeführt wurde. Außerdem ist zu betonen, daß eine Venendruckmessung am rechten Arm vorzuziehen ist, da dabei nicht eine durch die Aorta bedingte Venendruckerhöhung eine Erhöhung des Vorhofdruckes und damit eine Herzinsuffizienz vortäuschen kann. Besonders auch deshalb, weil noch zu erwägen ist, ob nicht auch bei gesunden Personen mit unveränderter Aorta und nur zu enger anatomischer Nachbarschaft zwischen Aorta und Vene eine solche Druckerhöhung zustande kommen kann. Daß bei engen anatomischen Verhältnissen arterielle Pulsationen der Vene beigemischt werden können, wird von ALTMANN (1) besonders an dem Beispiel der Arteria carotis communis und Vena jugularis interna beschrieben.
Besonders zu erwähnen ist noch der Befund bei der 16-jährigen Patientin P.D. (Tab. II Nr. 96). Bei ihr traten die arteriellen Pulsationen nicht fortlaufend, wie bei den übrigen Patienten, sondern nur stellenweise auf. Dadurch ist anzunehmen, daß wohl eine besonders große Aorta und dazu eine enge anatomische Nachbarschaft zwischen Aorta und Vene Voraussetzung für das Auftreten arterieller Pulsationen sind, daß es dabei aber auch auf die Lage des Katheters ankommen kann.
Die großen Druckdifferenzen der 8 Patienten zwischen Vena cava superior und Vena subclavia tragen wesentlich zur Höhe des signifikanten Druckunterschiedes zwischen diesen beiden Meßstellen bei. Zu erwähnen ist jedoch, daß auch nach Ausscheiden dieser Patienten noch eine signifikante Druckdifferenz vorhanden ist. Im Gegensatz dazu fanden MOIA und Mitarbeiter (39) und PEDERSEN (43) keine auffallende Druckdifferenz zwischen Vena cava superior und Vena subclavia. MOIA und Mitarbeiter (39) und PEDERSEN (43) führten allerdings den Katheter nicht, wie bei den vorliegenden Untersuchungen, ausschließlich vom linken Arm aus zum Herzen ein (wie es von GROSSE-BROCKHOFF und Mitarbeiter (27), sowie von BAYER und Mitarbeiter (5) empfohlen worden ist). Während MOIA (39) den Katheter in den rechten Arm einführte, wechselte PEDERSEN (43) zwischen rechts und links. Schon aus diesem Grunde ist ein Vergleich der Meßergebnisse schwer durchzuführen. Ein gleichmäßiger Druckabfall von der Peripherie zum rechten Herzen konnte mit PEDERSEN (43) und MOIA und Mitarbeiter (39) nicht beobachtet werden. Sieht man von dem Drucksprung zwischen Vena cava superior und Vena subclavia ab, so geschieht der hauptsächliche Druckabfall zwischen Vena basilica und Vena axillaris. Dieser Druckabfall ist jedoch nur bei einem Vorhofdruck von

2 bis 4 mm Hg signifikant.
Stellt man die einzelnen Gruppen mit verschiedenem Vorhofdruck(Abb. 11) einander gegenüber, so sieht man, daß bei einem höheren Vorhofdruck auch ein höherer peripherer Druck auftritt. Eine Änderung des peripheren Druckes ist selbst dann bemerkbar, wenn der Vorhofdruck sich innerhalb des physiologischen Druckbereiches ändert. Das läßt daran denken, daß der periphere Druck vom Druck im rechten Vorhof, - selbst, wenn dieser nicht erhöht ist, - abhängt. Dieses Ergebnis zeigt auch dadurch keine Einschränkung, daß bei manchen Patienten ein, durch die Aorta bedingter, extrem hoher Druckanstieg auftritt.
Weiterhin sieht man, daß der Druck in der Peripherie nicht um den gleichen Betrag zunimmt wie der Vorhofdruck und, daß dadurch der Druckgradient zwischen Peripherie und dem Herzen bei wachsendem Vorhofdruck abnimmt. Dieses Verschwinden der Druckgradienten wurde bereits von RICHARDS und Mitarbeiter (45), COURNAND und Mitarbeiter (16), ALTSCHULE (2), SCHÜTZ (48) sowie von MOIA und Mitarbeiter (39) und PEDERSEN (43) beschrieben.
DUOMARCO und Mitarbeiter (17/18), PEDERSEN (43) und MOIA und Mitarbeiter (39) nahmen einen Kollaps der extrathorakalen Venen und dadurch eine Unabhängigkeit des peripheren Druckes vom zentralen Druck an. Sie betonten, daß erst bei Herzinsuffizienz, das heißt, bei dem dadurch entstandenen hohen Venendruck, die Venen dilatiert sind, und, daß dann der periphere Druck vom zentralen Druck abhängt.
Abb. 11 zeigt jedoch, wie bereits oben erwähnt wurde, daß der periphere Druck auf kleine Änderungen des zentralen Druckes - auch bei nicht erhöhtem Vorhofdruck - reagiert. Es kann also kein vollständiger Kollaps vorhanden sein. Dabei ist allerdings zu bedenken, daß diese Ergebnisse aus den Durchschnittswerten vieler Patienten stammen. Der Venendruck bei einem einzelnen Patienten kann sich durchaus anders verhalten.
Die Kollaps-Theorie erklärt das Kleinerwerden der Druckgradienten dadurch, daß die Venen bei höherem Druck langsam dilatieren und somit der Strömungswiderstand ständig kleiner wird. Sind die Venen ganz dilatiert, ist der Strömungswiderstand so gering, daß der Druckgradient vernachlässigt werden kann.
Schließt man jedoch, gestützt auf die Abhängigkeit des peripheren Druckes vom Vorhofdruck einen Venenkollaps aus, so läßt sich das Abnehmen der Druckgradienten auch folgendermaßen erklären: Tritt eine Erhöhung des Vorhofdruckes auf, so wirkt das venöse System als Puffer, sodaß die Erhöhung in der Peripherie nicht in vollem Ausmaß zur Wirkung kommt.
Bei einigen Patienten wurde ein peripherwärts gerichtetes Druckgefälle gefunden. Dabei muß es sich nicht immer um einen Meßfehler handeln, und es

muß auch nicht im Widerspruch zu dem physikalischen Gesetz, daß eine Flüssigkeit nur in Richtung des Stromgefälles fließen kann, stehen. Es handelt sich bei den Druckangaben ja stets um den Mittelwert, und dieser wird den einzelnen Druckphasen nicht immer ganz gerecht. ZEH und Mitarbeiter (56) zeigten an der Patientin H.A. (Tab. VI Nr. 205) mit Tricuspidalinsuffizienz, daß bei einem herzwärts zunehmenden Mitteldruck und zunehmenden systolischen Druck Blut in der Diastole ins Herz fließen kann.
Bei mehreren der Patienten, die in der Peripherie einen niedrigeren Mitteldruck aufwiesen als im rechten Vorhof, zeigte sich im Venenpuls eine sehr große a-Welle. Der Ventrikeldruck war in all diesen Fällen erheblich erhöht. Die a-Welle verschwand meistens in der Gegend der Medioclavicular-Linie. Gleichzeitig sank der Mitteldruck ab. Bei dem 32-jährigen Patienten B.E. (Tab. II Nr. 46, Tab. III Nr. 121) verschwand die a-Welle bei 2 Katheterungen im Abstand von mehreren Monaten, an der gleichen Stelle. Es taucht hier die Frage auf, ob an dieser Stelle ein Hindernis, zum Beispiel ein Klappenpaar, besteht, an dem sich die Welle bricht.

Von den 30 Patienten, bei denen der Halsvenendruck (HVD) nach LEWIS (38) gemessen wurde, zeigten 18 Patienten einen normalen HVD. Es war also über der Clavicula keine Pulsation sichtbar. Bei der Venendruckmessung am sitzenden Patienten verzichtet man auf das Erkennen gering erhöhter Werte. So zeigten auch von diesen 18 Patienten 7 einen erhöhten Vorhofdruck zwischen 3,46 und 6,15 mm Hg. Die 12 Patienten mit erhöhtem HVD zeigten alle auch einen erhöhten Vorhofdruck.
Soweit diese kleine Anzahl eine Beurteilung zuläßt, kann man sagen, daß die Venendruckmessung nach LEWIS (38) ihr eigentliches Ziel, pathologische Vorhofdruckwerte zu erkennen, völlig erreicht. Besonders dann, wenn die Befunde von SABATHIÉ (47), SMITH (50) und SLEIGHT (49) berücksichtigt und die Venendruckmessungen an der rechten Vena jugularis vorgenommen werden und dadurch eine durch die Kompression der Vena anonyma bedingte Druckerhöhung ausgeschlossen wird.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Von 217 Patienten lagen die Mittelwerte des venösen Druckes zwischen rechtem Vorhof und der linken Vena basilica vor. Es handelte sich dabei um weibliche und männliche Patienten im Alter von 4 bis 72 Jahren, bei denen aus diagnostischen Gründen eine Herzkatheterung durchgeführt worden war. Der Druck war 1. im rechten Vorhof, 2. in der Mitte der Vena cava superior, 3. in der Medioclavicular-Linie, 4. in der Vena axillaris - am Thoraxeingang - und 5. in der Vena basilica - in Höhe der Oberarmmitte - gemessen worden.
Die Werte wurden, nach der Höhe des Vorhofdruckes der Patienten, in Gruppen eingeteilt.
Der Druckablauf zwischen der Peripherie und dem rechten Vorhof sah bei einem Vorhofdruck von 0-6 mm Hg im Durchschnitt folgendermaßen aus: Zwischen rechtem Vorhof und der Vena cava superior blieb der Druck gleich. Darauf folgte bis zur Vena subclavia ein signifikanter Druckanstieg, bis zur Vena axillaris zeigte sich dann keine weitere Druckdifferenz. Dagegen war bis zur Vena basilica nocheinmal ein Druckanstieg zu bemerken, der aber nur bei Vorhofdruckwerten von 2-4 mm Hg statistisch zu sichern war. Von 6-12 mm Hg Vorhofdruck war der Venendruck vom rechten Vorhof bis zur Vena basilica ungefähr gleich. Bei Vorhofdruckwerten ab 12 mm Hg zeigte sich ein peripherwärts gerichtetes Druckgefälle, das jedoch nicht signifikant war. - Eine auffallend hohe Druckdifferenz zwischen Vena cava superior und Vena subclavia trat bei 8 Patienten mit vorwiegend Aorteninsuffizienz, Aortenisthmusstenose und mit offenem Ductus Botalli auf. Sie erfolgte stets im Bereich des linken Sternumrandes. An der gleichen Stelle traten in der Vene typische arterielle Pulsationen auf, die nur vom Aortenbogen oder seinen großen Ästen - bei Druck- oder Volumenüberlastung der Aorta - übertragen sein konnten. Die Aorta wirkte hier als Einflußhindernis und bewirkte dadurch peripherwärts eine deutliche Druckerhöhung. Der größte Druckanstieg am linken Sternumrand betrug 13,3 mm Hg.
Es trat, durch diese durch die Aorta verursachte Druckerhöhung, eine starke Seitendifferenz zwischen dem Venendruck der rechten und linken peripheren Venen auf. Es wurde deshalb vorgeschlagen, die Venendruckmessung rechts durchzuführen.
Aus der Beobachtung, daß bei einer Patientin eine arterielle Pulsation an einigen Stellen auftrat, an anderen dagegen fehlte, wurde geschlossen, daß das Auftreten einer Pulsation auch von der Lage des Katheters abhängen kann.
Selbst eine leichte Erhöhung des Vorhofdruckes - es wurden dabei die Gruppen mit niederem Vorhofdruck den Gruppen mit höherem Vorhofdruck gegenüber gestellt - führte zum Ansteigen des peripheren Druckes. Damit zeigte sich,

daß auch bei normalem Vorhofdruck der periphere Druck vom Druck im rechten Vorhof abhängt. Bei einigen Patienten war der Druck im rechten Vorhof größer als in der Peripherie. Diese Patienten zeigten einen sehr hohen Ventrikeldruck und eine extrem hohe a-Welle. Die a-Welle verschwand meist an der gleichen Stelle, an der der Mitteldruck sank. Dabei tauchte die Frage auf, ob sich die a-Welle nicht an einem Hindernis z.B. an Venenklappen bricht. In 30 Fällen wurde der nach LEWIS (38) gemessene Halsvenendruck (HVD) mit dem Vorhofdruck verglichen. Dabei zeigten 11 Patienten einen normalen HVD und einen Vorhofdruck unter 3 mm Hg. Bei 7 Patienten wurde ein normaler HVD und ein leicht erhöhter Vorhofdruck festgestellt. Bei 12 Patienten waren der HVD und der Vorhofdruck erhöht. Soweit diese kleine Anzahl Patienten eine Beurteilung zuläßt, kann man sagen, daß die Methode nach LEWIS (38) zur Erkennung eindeutig pathologischer Vorhofdruckwerte ausreicht, daß aber ein normaler HVD einen mäßig erhöhten Vorhofdruck nicht ausschließt.

TABELLEN

Tabelle I: Venendruckwerte bei Patienten mit einem Vorhofdruck von 0 bis 2 mm Hg

Nr.	Name	Alter (Jahre)	Mitteldruckwerte in mm Hg					Diagnose
			rechter Vorhof	Vena cava superior	Vena subclavia	Vena axillaris	Vena basilica	
1	A.S.	5	0,87	0,87	2	2	4,5	Ventrikelseptumdefekt
2	B.A.	45	1,77	2,64	2,94	2,04	1,77	operierte Concretio pericardii
3	B.E.	47	1,42	0,71	4,25	5,3	6	M.St., M.I., A.I.+
4	D.F.	20	1,85	2,45	3,08	3,08	3,7	funktionelles systolisches Geräusch
5	E.J.	43	1,52	2,12	4,5	4,75	4,75	offener Ductus Botalli
6	G.K.	56	0	0	0	0	0	Eisenmenger-Syndrom
7	H.W.	26	0	0	0,58	0,58	1,45	Vorhofseptumdefekt
8	H.H.	22	1,2	0,9	1,2	1,8	1,5	Fallotsche Tetralogie
9	H.I.	15	0,9	1,6	1,9	2,5	2,8	M.I.
10	K.O.	52	1,6	1,45	2,3	2,3	3,5	normal
11	M.U.	23	1,54	2,46	4,6	5,55	5,55	Aortenisthmusstenose, A.St.
12	Ö.B.	52	1,1	1,1	1,1	1,16	1,16	Arterio-venöses Aneurysma in der rechten Kniekehle
13	P.D.	62	1,2	1,2	2,4	3,3	5,8	Morbus Paget
14	P.E.	43	0,76	1,26	4	4	4,3	M.St.
15	R.A.	4	1,9	0,63	0,95	1,6	1,9	Fallotsche Tetralogie
16	S.M.	20	0,3	0	0,67	3	4,6	offener Ductus Botalli
17	S.E.	19	0,94	0,94	0,6	1,2	0,4	M.St., M.I.
18	U.E.	53	1,18	0,88	0,88	1,32	1,32	M.St.
19	W.M.	20	1,15	0,67	1	1,35	1,35	Eisenmenger-Syndrom
20	W.G.	32	1,9	1,6	2,2	1,9	2,5	offener Ductus Botalli

+M.St.: Mitralstenose
M.I. : Mitralinsuffizienz
A.St.: Aortenstenose
A.I. : Aorteninsuffizienz
P.St.: Pulmonalstenose
P.I. : Pulmonalinsuffizienz
T.St.: Tricuspidalstenose
T.I. : Tricuspidalinsuffizienz

Fortsetzung

Tabelle I: Venendruckwerte bei Patienten mit einem Vorhofdruck von 0 bis 2 mm Hg

Nr.	Name	Alter (Jahre)	Mitteldruckwerte in mm Hg					Diagnose
			rechter Vorhof	Vena cava superior	Vena subclavia	Vena axillaris	Vena basilica	
21	B.M.	33	0,9	1,2	1,2	1,5	1,8	M.St.
22	B.F.	35	1,43	1,43	2	1,5	1,5	M.St.
23	B.A.	33	0,57	0,86	2,3	2,6	3,7	A.St., A.I.
24	H.E.	44	0,26	0	0,26	1,1	1,1	M.St.
25	H.R.	43	0,6	0,6	0,6	0,9	1,2	M.St.
26	J.M.	47	1,9	1,9	1,9	1,9	1,9	M.St.
27	L.A.	35	0,5	0,5	1	1	1,65	Perikardzyste
28	M.T.	17	1,2	1,5	1,8	1,8	1,8	Vorhofseptumdefekt
29	M.R.	35	1,5	1,5	0,75	1,5	2,2	M.St.
30	R.E.	35	1,3	0,6	0,2	0,9	2,1	M.St.
31	S.M.	17	1,45	2,2	2,56	2,9	2,56	offener Ductus Botalli
32	T.W.	29	1,7	1,1	14,4+	13,5	13,5	A.I.
33	v.V.D.	15	1,6	1,6	2	2	2	Zustand n.Perikarditis
34	B.R.	34	1,9	2,5	2,3	2,5		Lupus erythematodes
35	K.C.	4	1,66	1,66	1,66	3,6		Adipositas
								Dextroversion, Vorhof- u.Ventrikelseptumdefekt
36	M.K.	19	1,13	0,06		1,41		Vorhofseptumdefekt,P.St.
37	K.G.	31	1,77	1,18	2,05	2,05		Fallotsche Tetralogie
38	S.G.	15	1,5	2,1	2,7	3,4		offener Ductus Botalli
39	S.K.	45	1,41	1,12	1,41	1,41		M.St.
40	S.A.	44	1,5	1,2	2,5	3,2		M.St. geringe M.I., T.I.
41	B.E.	32	0	-0,5	0	0		M.St. geringe M.I.
42	W.G.	19	0,23	0,7	1,9	1,9		systolisches Geräusch über der A.pulmonalis bei Thoraxdeformierung

+Dieser Druckwert wurde noch in der Vena cava superior, hinter der Aorta, gemessen.

Tabelle II: Venendruckwerte bei Patienten mit einem Vorhofdruck von 2 bis 4 mm Hg

Nr.	Name	Alter (Jahre)	Mitteldruckwerte in mm Hg					Diagnose
			rechter Vorhof	Vena cava superior	Vena subclavia	Vena axillaris	Vena basilica	
43	B.M.	46	3,8	3,8	4,4	4,4	4,4	M.St.
44	B.S.	39	2	2	4,65	5,35	5,35	Zustand n.Myokarditis
45	B.L.	44	2,06	1,77	5,06	4,15	4,15	M.St.
46	B.E.	32	2,86	2,3	2,15	0,92	2,15	P.St.
47	B.H.	27	2,2	3,3	3,6		2,86	M.St., M.I., T.I.
48	B.L.	25	3,4	4,7	7,5	7,7	7,5	rechtsseitige Lungenatresie
49	D.H.	33	2,57	2,57	3,42	2,86	3,8	M.St., M.I., A.I.
50	D.M.	22	3,24	3,24	5	3,82	3,82	offener Ductus Botalli
51	E.S.	37	3,6	3,3	4,15	4,15	5	M.St., M.I.
52	E.R.	28	3,7		3,1	2,8	3,1	M.St.
53	G.J.	57	2	1,15	2,3	1,7	1,4	offener Ductus Botalli
54	G.A.	37	3,24	4,1	4,1	4,7	5,9	M.St., pulmonale Hypertonie
55	G.G.	18	2,05	2,05	2,9	2,9	3,3	Vorhofseptumdefekt
56	G.L.	34	2,2	2,2	3,5	4,1	5,4	Vorhofseptumdefekt
57	K.M.	24	3,56	3,3	3,3	2,74	3,3	Fallotsche Pentalogie
58	M.E.	48	2,94	2,35	3,54	2,94	4,2	M.St., M.I., P.I., P.St.?
59	M.E.	22	3,5	3	3,5	4	4	Ventrikelseptumdefekt
60	M.E.	48	3,9	3,1	3,1	3,1	3,1	M.St.
61	N.F.	64	2,22	2,54	3,18	3,8	4,12	Lungenemphysem Cor pulmonale
62	N.L.	38	3,9	3,34	3,5		3,8	M.St., M.I.
63	R.I.	24	3,66	3,94	3,94	4,2	4,5	P.St.
64	R.D.	16	3,46	2,92	3,46	3,72	5,2	M.St., T.I.
65	S.T.	69	3	3	3	3	3,6	Emphysembronchitis Tabes dorsalis
66	S.L.	28	3,64	3,64	3,64	3,94	4,55	M.St., M.I.

Fortsetzung

Tabelle II: Venendruckwerte bei Patienten mit einem Vorhofdruck von 2 bis 4 mm Hg

Nr.	Name	Alter (Jahre)	Mitteldruckwerte in mm Hg					Diagnose
			rechter Vorhof	Vena cava superior	Vena subclavia	Vena axillaris	Vena basilica	
67	W.W.	52	3,5	3,8		4,85	5,4	Cor pulmonale
68	Z.F.	28	2,9	2,9	4,35	4,35	4,35	Zustand n. Operation eines arterio-ven. Aneurysma am rechten Arm
69	A.A.	40	2,1	1,4	2,3	3,2	2,6	M.St.
70	B.E.	45	2,25	1,95	2,7	2,5	1,95	A.St.
71	B.A.	30	3,6	3,6	4,2	4,2	4,2	M.St., A.I., A.St.
72	B.M.	18	2	2,5	2,5	2,3	3	Marfan-Syndrom
73	B.I.	20	3,9	3	3,3	3	3	Vorhofseptumdefekt
74	B.H.	36	3,5	3,5	4,3	4,3	5	Zustand nach Brustwand-trauma
75	B.I.	42	2,05	2,05	2,05	2,05	2,05	M.St., A.I.
76	D.M.	25	3,7	3,3	4,3	4,3	5	Vorhofseptumdefekt ?
77	G.M.	20	2,15	1,85	2,45	2,45	3,7	M.St., M.I.
78	G.M.	21	2,85	1,07	0,71	0,71	1,43	operierte M.St.
79	G.M.	21	2	2	2	2	2	operierte M.St.
80	G.K.	19	3,3	3,6	3,9	4,8	5,1	Hydronephrose mit renalem Hochdruck
81	H.F.	32	2,35	3,2	3,5	3,2	3,5	M.St.
82	H.A.	28	2,8	3,1	2,5	3,1	2,8	Zustand nach Herz-insuffizienz
83	H.M.	46	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	M.St., P.I., T.I.
84	H.M.	19	2,66	2,66	3,24	3,24	3,24	Vorhofseptumdefekt
85	H.E.	8	2,05	2,05			2,94	offener Ductus Botalli
86	H.B.	15	2,9	2,9	2,9	3,6	3,6	Trichterbrust
87	I.R.	30	2,4	2,4	2,7	3	3,3	normal
88	J.W.	30	3,65	4	4,35	4,35	6	P.St.

Fortsetzung
T a b e l l e II: Venendruckwerte bei Patienten mit einem Vorhofdruck von 2 bis 4 mm Hg

Nr.	Name	Alter (Jahre)	Mitteldruckwerte in mm Hg					Diagnose
			rechter Vorhof	Vena cava superior	Vena subclavia	Vena axillaris	Vena basilica	
89	K.I.	42	2,8	2,8	2,8	3,1	3,4	M.St.-7 Jahre nach Operation
90	K.O.	25	3,5	1,3	1	1,6	2,7	M.St.
91	M.H.	32	3,6	3,3	4,2	5,3	7,2	leichte Polyglobulie Adipositas
92	M.J.	53	3,45	3,45	3,45	4,15	4,15	Adipositas
93	M.F.	68	2,5	2,7	3,3	3	3	Cor pulmonale Chylo-Thorax
94	M.M.	47	3		4	4	6	M.St.
95	M.E.	35	3,6	2,1	2,1	2,7	3,6	P.St.
96	P.D.	16	2,1	2,1	7,15	6,05	8,6	offener Ductus Botalli
97	P.H.	35	2,9	2,6	2,9	2,9	3,2	M.St.
98	P.K.	39	3,1	3,1	3,4	3,1	3,4	M.St.
99	R.D.	16	3,3	2,8	2,6	2,6	2,6	operierte M.St.
100	S.L.	40	3,2	3,2	3,2	3,2	3,2	M.St.
101	S.G.	14	2,65	2,65	2,65	3,24	2,94	operierte M.St.
102	S.H.	30	2,46	2,15	2,15	2,15	2,46	M.St.
103	S.H.	19	3,5	3,2	5,1	5,1	5,4	Primärpulm.Hypertonie
104	S.W.	16	3,8	3,8	3,8	3,8	3,8	Eisenmenger-Syndrom
105	V.S.	21	2,2	2,5	3,8	4,45	4,8	M.St.
106	V.H.	49	2,15	2,15	2,15	2,15	2,15	M.St.
107	W.J.	22	3,9	4,5	6,7	5,5	6,1	Perikarditis
108	Z.T.	29	3,3	3,3	4		4,7	M.St., A.I.
109	B.H.	17	2,7	2,7	2,7	3,4		Dextroversion
110	B.E.	37	3,28	2,96	3,94	1,97		M.St.
111	H.M.	51	2,15	1,8	2,85	2,85		M.St., M.I.pulm.Hochdruck
112	K.H.	19	2,3	2,3	2,6	2,6		operierte P.St.
113	S.J.	45	3,46	3,46	2,76	2,4		Vorhofseptumdefekt
114	S.W.	47	3	3	3	3		Cor pulmonale

T a b e l l e III: Venendruckwerte bei Patienten mit einem Vorhofdruck von 4 bis 6 mm Hg

Nr.	Name	Alter (Jahre)	Mitteldruckwerte in mm Hg					Diagnose
			rechter Vorhof	Vena cava superior	Vena subclavia	Vena axillaris	Vena basilica	
115	A.K.	52	4,7	3,7	8,3	7,7	7,7	Polyglobulie
116	B.N.	52	5,6	8,1	7,8	7,8	8,45	Arterio-ven.Aneurysma -linke Subclavia-
117	B.A.	20	5,8	5,5	5,8	5,8	5,5	Vorhofseptumdefekt
118	B.B.	15	4,1	4,1	7	7,6	7,9	offener Ductus Botalli
119	B.M.	40	4,35	4	5,3	5,3	6,65	M.St., M.I., A.I.
120	B.W.	19	5,15	5,15	6,6	5,7	6,3	Fallotsche Trilogie
121	B.E.	32	5,25	4,3	4	3,1	2,8	operierte P.St.
122	D.E.	37	4	4	4,5	4,5	6,1	Adipositas
123	D.H.	13	4,1	3,8	3,8	3,5	4,4	Eisenmenger-Syndrom
124	E.J.	14	5,15	5,15	5,15	5,15	5,15	Ostium atrio-ventriculare commune
125	F.L.	52	4	3,8	3,5	3,5	3,5	M.St.
126	H.R.	34	5,1	4,75	5,35	6,55	4,75	M.St., A.I.
127	K.A.	34	4,2	4,6	4,75	5	4,75	Thorakoplastik links T.I., pulm. Hochdruck
128	K.C.	22	4,1	4,1	5,2	5,2	4,1	M.St., M.I.
129	K.H.	19	4,2	4,5	4,8	5,1	4,5	P.St.
130	K.L.	27	5,9	5,9	7	7	7,6	M.St.
131	O.R.	36	5,8	5,8	5,8	6,45	6,45	M.St.
132	P.E.	43	4,8	3,9	3,9	3,9	4,5	M.St.
133	R.M.	46	4,65	4,9	4,05	4,05	4,05	M.St.
134	S.P.	19	4,35	3,8	6,4	5,5	4,65	M.St., T.I.
135	S.J.	38	4,8	3,9	4,2	3,9	3,9	M.St.
136	S.K.	28	5,25	4,95	4,95	5,4	2,78	M.St.
137	S.G.	14	4,05	4	2,5	2,8	4,05	M.St.
138	S.W.	30	4,6	4,3	4,8	4,6	5,1	M.St., operiert
139	V.M.	48	5,15	5,15	5,15	5,15	6	M.St.
140	V.H.	40	4,8	4,8	4,8	5,35	5,1	M.St.

Fortsetzung

Tabelle III: Venendruckwerte bei Patienten mit einem Vorhofdruck von 4 bis 6 mm Hg

Nr.	Name	Alter (Jahre)	Mitteldruckwerte in mm Hg					Diagnose
			rechter Vorhof	Vena cava superior	Vena subclavia	Vena axillaris	Vena basilica	
141	E.M.	42	4,75	4,75	4,1	4,1	4,1	M.St., M.I.
142	F.P.	30	5,6	6,5	6,3	6,3	5,6	absolute Arrhythmie
143	G.W.	23	4,5	5,1	5,1	5,1	5,1	P.St.
144	G.E.	8	4,8	5,5	6,8	7,4	8,4	Vorhofseptumdefekt
145	K.A.	30	4,25	4,9	4,9	4,9	4,9	M.St.
146	L.H.	26	4,5	3,9	4,8	3,9	3,9	Lungenerkrankung
147	L.B.	25	4,15	4,15	4,45	4,45	5,4	M.St., A.I., T.I.
148	L.J.	34	4,1	3,8	4,8	4,7	3,4	op.Fallotsche Tetralogie
149	L.G.	40	4,5	4,5	4,3	4,3	4,3	Perikardzyste?
150	L.L.	31	4,6	4,3	5,2	3,9	6,9	perforiertes Aneurysma des Sinus Valsalvae
151	M.R.	22	5,2	5,5	6,4	8,5	7,9	Hyperthyreose
152	M.H.	17	5,2	4,9	5,2	5,5	6,5	Perikardzyste?
153	M.E.	38	4,2	4,2	4,2	3,2	2,9	M.St.
154	P.E.	40	4,6	4,4			5,2	M.St.
155	P.G.	35	4,7	4,7	5,6	5,6	4,7	M.St.
156	R.E.	47	5,4	4,95	4,5	4,5	4,5	M.St.
157	R.H.	22	4,75	4,75	5,7	5,7	5,1	M.St.
158	S.H.	21	4	4	4	4	4	Fallotsche Trilogie
159	S.G.	17	5,7	5,7	5,7	5,4	5,9	Fallotsche Tetralogie
160	S.E.	36	4,7	4,05	5	5	5	M.St.
161	S.C.	53	5	5			4,7	Concretio pericardii
162	Z.A.	55	4,8	4,5	4,4	4,7	5	Myokardfibrose n.Infarkt?
163	B.R.	15	5,15	5,7	8	8		Aortenisthmusstenose
164	B.D.	6	4,1	4,4	4,7	5,3		Vorhofseptumdefekt transponierte Lungenvene
165	M.C.	12	4	4,85	4,85	4,6		Vorhofseptumdefekt
166	P.E.	26	4,3	4,3	5,5	5,5		Vorhofseptumdefekt
167	W.J.	18	5,5	5,8	6,1	3,04		Vorhofseptumdefekt

Tabelle IV: Venendruckwerte bei Patienten mit einem Vorhofdruck von 6 bis 8 mm Hg

Nr.	Name	Alter (Jahre)	Mitteldruckwerte in mm Hg					Diagnose
			rechter Vorhof	Vena cava superior	Vena subclavia	Vena axillaris	Vena basilica	
168	H.R.	21	6,65	6	6	6	5,7	M.St., M.I.
169	K.A.	24	6,4	5,2	5,2	5,8	5,5	Vorhofseptumdefekt
170	K.R.	53	6,45	6,45	6,15	6,75	5,85	M.I.,leicht.L.I.und R.I.+
171	K.E.	59	6,2	7,15	7,1	7,8	8,3	M.St.,M.I.,Hyperthyreose
172	M.R.	53	6,5	5,4	6	6,2	6,5	M.St.
173	N.I.	35	7	6,35	7	6,35	6,35	M.St.
174	R.M.	30	6	7,75	6,7	4	4,7	Eisenmenger-Syndrom leichte R.I.
175	R.G.	26	6,15	5,5	5,5	5,2	4,9	Eisenmenger-Syndrom
176	R.K.	14	6	5,7	6	7	7,5	P.St., transponierte Lungenvene -in V.cava superior-
177	S.M.	37	7,7	7,95	7,7	7,7	7,7	M.St., M.I., T.I., T.St.
178	S.W.	14	6,5	7,1	6,8	7,7	8,6	Bronchitis
179	S.G.	54	7,1	6,1	9,5	9,8	9,8	Concretio pericardii
180	S.J.	50	6,4	5,8	7,9	7,9	7,9	M.St., M.I.
181	S.E.	42	7,85	7,85	8,1	8,1	8,1	M.St., A.I.
182	S.W.	30	6,85	6,85	6,55	6,55	6,3	M.St.
183	W.M.	35	7,15	7,4	7,4	7,4	7,4	M.St., M.I., T.I.
184	B.S.	36	7,7	8	7,7	7,7	8	P.St.
185	B.A.	23	6,65	7	6	6	6,35	Perikarditis

+R.I.: Rechtsinsuffizienz
I.I.: Linksinsuffizienz

Fortsetzung

Tabelle IV: Venendruckwerte bei Patienten mit einem Vorhofdruck von 6 bis 8 mm Hg

Nr.	Name	Alter (Jahre)	Mitteldruckwerte in mm Hg					Diagnose
			rechter Vorhof	Vena cava superior	Vena subclavia	Vena axillaris	Vena basilica	
186	G.H.	45	6,45	6,45	7,1	7,1	7,1	M.St., A.I., A.St.
187	K.K.	51	6,7	6,7	6,3	6,3	6,3	Concretio pericardii
188	K.E.	46	6	5,1	4,6	4,6	4,6	Lungenemphysem
189	P.R.	17	6,5	5,5	6	5,9	4,4	M.St. pulmonale Hypertonie, Eisenmenger-Syndrom
190	R.M.	52	6,4	6,85	6,65	6,9	6,15	leichte R.I. Tetravalvuläres Vitium, dekompensiert
191	S.F.	21	6,1	5,5	6,9	7,7	7,5	A.I.
192	T.H.	24	7,3	7	6,7	6,7	7	M.St.
193	G.E.	16	6,3	6,3	8,3	8,3		P.St.

Tabelle V: Venendruckwerte bei Patienten mit einem höheren Vorhofdruck als 8 mm Hg

Nr.	Name	Alter (Jahre)	Mitteldruckwerte in mm Hg					Diagnose
			rechter Vorhof	Vena cava superior	Vena subclavia	Vena axillaris	Vena basilica	
194	B.J.	24	10,7	13,5	12,7		10,4	Vorhofseptumdefekt, pulmonaler Hochdruck R.I.
195	G.P.	52	8,4	7,8	8,1	8,4	8,7	Concretio pericardii
196	H.G.	46	10,8	9,9	10,5	9,5	10,5	M.St.,M.I.
197	H.E.	22	8,65	8,35	9,3	9,65	9	Eisenmenger-Syndrom
198	M.W.	16	8,65	8,3		7,95	8,3	M.St.,M.I.,A.I.,T.I.
199	M.E.	36	8,1	7,9	8	7,25	7,9	operierte A.St.,A.I.,R.I.
200	S.W.	22	10,4	10,4	10,4	10,4	10,4	M.St., R.I.
201	T.M.	35	8,4	8,1	7,1		5,6	M.St., M.I., R.I.
202	W.K.	21	10,55	11,1	11,1	11,1	11,65	Concretio pericardii
203	W.K.	21	10,3	11,4	11,7	11,7	11,7	op.Concretio pericardii
204	H.F.	59	9,5	11,2	12	11,5	11,75	Cor pulmonale
205	H.A.	54	11,2	10,4	11,2	10,4	9,6	Primär pulmonaler Hochdruck R.I.
206	N.R.	72	10,2	11	10,6	10,6	10,6	T.I., Adipositas
207	N.R.	55	9	8	10	9,9	9,9	Adipositas, Diabetes mellitus
208	R.I.	22	9,3	9,3	9,3	9,3	8,7	Concretio pericardii Herzinsuffizienz M.St., P.I., T.I.

Tabelle VI: Venendruckwerte bei Patienten mit einem höheren Vorhofdruck als 12 mm Hg

Nr.	Name	Alter (Jahre)	Mitteldruckwerte in mm Hg					Diagnose
			rechter Vorhof	Vena cava superior	Vena subclavia	Vena axillaris	Vena basilica	
209	B.R.	24	16,6	18,5	18,5	17,8	16,6	M.St., T.I., R.I.
210	N.A.	37	12	12	11,6	11,6	11,6	operierte M.St.
211	P.W.	56	12,9	11,9	12,9	11,9	12,9	A.St., R.I.
212	R.K.	19	13,3	12,4	13,3	13,3	13,3	Concretio pericardii
213	W.W.	26	14	13,3	12,7	12,7	12,7	T.I. bei Cor pulmonale, Bronchiektasen R.I.
214	H.A.	28	13,1	13,8	13,4	12,4	12,5	Herzinsuffizienz unklarer Genese
215	L.H.	16	12,4	14,1	12,7	14	13,3	Concretio pericardii
216	W.E.	53	12,8	13,1	11,7	12,1	11,4	M.I., T.I., M.St.?R.I.
217	W.A.	39	19,3	19	19	19	19	Pericarditis constrictiva

VIII. LITERATURVERZEICHNIS

1. Altmann, R.: Der Venenpuls. Seine graphische Registrierung, Physiologie, Pathophysiologie und klinische Bedeutung. Verlag Urban und Schwarzenberg, München-Berlin 1956.
2. Altschule, M. D.: Physiology in diseases of the heart and lungs. Harvard University Press, Cambridge-Massachusetts 1950.
3. Barratt-Boyes, B. G. und Wood, E. H.: Cardiac output and related measurements and pressure values in the right heart and associated vessels, together with an analysis of the hemodynamic response to the inhalation of high oxygen mixtures in healthy subjects. J. Lab. clin. Med. 51:72 (1958).
4. Bauereisen, E., Böhme, H., Krug, H., Peiper, U. und Schlicher, L.: Der Einfluß der Inspiration auf den Effektivdruck der intrathorakalen Kreislaufabschnitte. Pflügers Arch. ges. Physiol. 266:499 (1958).
5. Bayer, O., Loogen, F. und Wolter, H. H.: Der Herzkatheterismus bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern. Thieme-Verlag, Stuttgart 1954.
6. Benninghoff, A.: Lehrbuch der Anatomie des Menschen 2. Band. Verlag Urban und Schwarzenberg, München-Berlin 1952.
7. Best, Ch. H.: The physiological basis of medical practice. Williams and Wilkins Company, Baltimore 1945.
8. Brandt, F.: Die Abhängigkeit des peripheren Venendruckes von der Größe der zirkulierenden Blutmenge, zugleich ein Beitrag zur Frage seiner klinischen Bedeutung. Z. klin. Med 116:398 (1931).
9. Brecher, G.A.: Mechanism of venous flow under different degrees of aspiration. Amer.J. Physiol. 169:423 (1952).
10. Brecher, G.A., Mixter, G.Jr. und Share, L.: Dynamics of venous collapse in superior vena cava system. Amer. J. Physiol.171:194 (1952).
11. Brecher, G.A., Mixter, G.Jr.: Effect of respiratory movements on superior cava flow under normal and abnormal conditions. Amer. J. Physiol. 172:457 (1953).

12. Burch, G.E.: A primer of venous pressure.
London 1950.

13. Burton-Opitz, R.: Venous pressures.
Amer. J. Physiol. 9:198 (1903).

14. Clerici, C. und Bologna, A.: Sulla pressione venosa periferica e sulla velocitá di circolazione del sangue. Considerazioni e applicazioni pratiche.
Giorn. Clin. med. 17:297 (1936).

15. Cournand, A. und Ranges, H.A.: Catheterization of the right auricle in man.
Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 46:462 (1941).

16. Cournand, A., Lequime, J., Regniers, P.: L'insuffisance cardiaque chronique.
Paris, Masson 1952.

17. Duomarco, J. und Rimini, R.: La pression veineuse des membres chez l'homme normal et chez l'insuffisant cardiaque.
Compt. Rend. Congrès Cardiol. Paris
Vol. III:89 (1950).

18. Duomarco, J., Rimini, R., Sapriza, J.P. und Surraco, G.H.: Il fenomeno del collasso nelle grandi vene del torace.
Cuore 35:156 (1951).

19. Eitel, J.: Die Rechtsinsuffizienz des Herzens und ihre Diagnose mittels einer vereinfachten Venendruckmessung.
Med. Welt 29/30:1504 (1961).

20. Elpers, L.: Venendruckmessungen nach Moritz und v. Tabora. Einfluß von Muskelarbeit und thermischen Reizen auf den Venendruck.
Inaug. Diss. Kiel 1911.

21. Eyster, J.A.E.: Venous pressure and its clinical applications.
Physiol. Rev. 6:281 (1926).

22. Eyster, J.A.E.: The clinical aspects of venous pressure.
Mac Millan Co, New-York 1929.

23. Fowler, N.O., Westcott, R.N. und Scott, R.C.: Normal pressure in the right heart and pulmonary artery.
Amer. Heart J. 46:264 (1953).

24. Friedberg, Ch.K.: Diseases of the heart.
W.B. Saunders Company
Philadelphia und London 1956.

25. Gauer O.H. und Sieker, H.O.: The continous recording of central venous pressure changes from an arm vein.
Circulation Res. 4, 1:74 (1956).

26. Gollwitzer-Meier, K.: Venensystem und Kreislaufregulierung.
Erg. Physiol. 34:1145 (1932).
27. Grosse-Brockhoff, F., Loogen, F. und Schaede, A.: Spezielle Untersuchungsmethoden bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern.
Handb. d. inn. Med. 9, 2:1242
Springer Berlin-Göttingen-Heidelberg (1960).
28. Holbrook, A.A.: Normal venous pressure as determined by a direct method.
Amer. J. med. Sci. 195:751 (1938).
29. Holt, J.P.: The collapse factor in the measurement of venous pressure. The flow of fluid through collapsible tubes.
Amer. J. Physiol. 134:292 (1941).
30. Holt, J.P.: The effect of positive and negative intrathoracic pressure on peripheral venous pressure in man.
Amer. J. Physiol. 139:208 (1943).
31. Holt, J.P.: The effect of positive and negative intrathoracic pressure on cardiac output and venous pressure in the dog.
Amer. J. Physiol. 142:594 (1944).
32. Justin-Besançon, L. und Maurice, P.: La pression veineuse périphérique.
Masson, Paris 1952.
33. Knebel, R. und Wick, E.: Über den Einfluß der Atmung auf den zentralen Venendruck.
Z. Kreislaufforsch. 47:623 (1958).
34. Kroetz, Ch.: Die Koeffizienten des klinisch meßbaren Venendruckes.
Dtsch. Arch. klin. Med. 139:325 (1922).
35. Krug, H. und Schlicher, L.: Die Beeinflussung des venösen Rückstromes durch das Herz.
Z. ges. inn. Med. 14:991 (1959).
36. Lagerlöf, H. und Werkö, L.: Studies on the circulation in man. II. Normal values for cardiac output and pressure in the right auricle, right ventricle and pulmonary artery.
Acta physiol. scand. 16:75 (1948).
37. Landis, E.M. und Hortenstine, J.C.: Functional significance of venous blood pressure.
Physiol. Rev. 30:1 (1950).
38. Lewis, Th.: Remarks on early signs of cardiac failure of the congestive type.
Brit. Med. J. 1:849 (1930).

39. Moia, B., Malinow, M.R. und Baudino, C.: Etudes segmentaires de la pression veineuse chez l'homme au moyen du catheterisme cardiaque.
Acta cardiol. (Brux.) 7:1 (1952).

40. Moritz, F. und v. Tabora, D.: Über eine Methode beim Menschen den Druck in oberflächlichen Venen exact zu bestimmen.
Dtsch. Arch. klin. Med. 98:475 (1910).

41. Ochsner, A.jr. Colp, R.jr. und Burch, G.E.: Normal blood pressure in the superficial venous system of man at rest in the supine position.
Circulation 3:674 (1951).

42. Ollinger, P.: Die "nichtthrombotische" Venensperre der oberen Extremität und die Bedeutung der Venendruckmessung für die Frage der Diagnose und Ätiologie.
Langenbecks Arch. u. dtsch. Z.Chir.
260:277 (1948).

43. Pedersen, A.: The pressure in the central veins and its bearing on peripheral venous pressure measurement.
Acta med. scand. 142 Suppl. 266:829 (1952).

44. Pogany, J.: Der Venendruck und seine klinische Bedeutung.
Ergebn.Inn.Med.Kinderh. 41:257 (1931).

45. Richards, D.W. jr., Cournand, A., Darling, R.C., Gillespie, W.H. und E. de F. Baldwin: Pressure of blood in the right auricle in animals and in man: Under normal conditions and in right heart failure.
Amer. J. Physiol. 136:115 (1942).

46. Ryder, H.W., Molle, E.W. und Ferris, E.B.jr.: Influence of collabsibility of veins on venous pressure, including a new procedure for measuring tissue pressure.
J. clin. Invest. 23:333 (1944).

47. Sabathié, G.L.: Rev. argent. Cardiol. 1:267 (1934).
zitiert nach Sleight, P.: Unilateral elevation of the internal jugular pulse.
Brit. Heart J. 24:726 (1962).

48. Schütz, E.: Physiologie des Herzens.
Springer Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 1958.

49. Sleight, P.: Unilateral elevation of the internal jugular pulse.
Brit. Heart J. 24:726 (1962).

50. Smith, Sh.K.: The kinked innominate vein.
Brit. Heart J. 22:110 (1960).

51. Stollreiter, H.: Die Beziehungen des Venendruckes zum arteriellen System. Dtsch. Arch. klin. Med. 197:1 (1950).
52. Tepper, W.: Die Wirkung des Strophanthins auf Venendruck bei kardialer Insuffizienz. Dtsch. med. Wschr. 75:142 (1950).
53. Tornquist, H.: Physiologische und klinische Studien über den Armvenendruck. Z. exp. Med. 81:227 (1932).
54. Winsor, T. und Burch, G.E.: Use of the phlebomanometer: Normal venous pressure values and a study of certain clinical aspects of venous hypertension in man. Amer. Heart J. 31:387 (1946).
55. Zeh, E. und Schönleber, W.: Unblutige und blutige Messungen des Venendruckes. Medizinische 33/34:1252 (1958).
56. Zeh, E., Walter, H. und Focken, H.: Komplette Tricuspidalinsuffizienz bei normalem systolischem Druck im rechten Ventrikel. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 67:408 (1962).

Herrn Oberarzt Dozent Dr. E. Zeh danke ich für die Überlassung des Themas und für die Beratung während der Ausführung der Arbeit.

Lebenslauf

Am 18. Juni 1935 wurde ich in Reutlingen als Tochter des Gotthold Bröckel und seiner Ehefrau, Paula geb. Härter, geboren.

Nach vier Jahren Volksschulunterricht besuchte ich neun Jahre, bis zum Abitur 1955, das Isolde-Kurz-Gymnasium in Reutlingen.

Im Wintersemester 1955/56 begann ich mit dem Studium der Medizin an der Eberhard-Karls-Universität in Tübingen. 1956, 1957 und 1960 setzte ich während je eines Semesters, aus gesundheitlichen Gründen, mit dem Studium aus. Im Herbst 1959 legte ich die ärztliche Vorprüfung ab.

Während des klinischen Studiums studierte ich im Sommersemester 1961 an der Universität in Hamburg und in den restlichen Semestern in Tübingen.

Das medizinische Staatsexamen legte ich im Frühjahr 1963 ab.